

# **КОМПЕНСАТОРНО- ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПАТОЛОГИИ**

**1-й ПЛЕНУМ МЕЖОБЛАСТНОГО ОБЩЕСТВА  
ПАТОФИЗИОЛОГОВ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ**

**НОВОСИБИРСК 1972**

**С. 1518825**

27

—

|   |   |   |
|---|---|---|
| $\frac{d}{dt} \left( \frac{\partial L}{\partial \dot{x}} \right) = \frac{\partial L}{\partial x}$           | $\frac{d}{dt} \left( \frac{\partial L}{\partial \dot{y}} \right) = \frac{\partial L}{\partial y}$       | $\frac{d}{dt} \left( \frac{\partial L}{\partial \dot{z}} \right) = \frac{\partial L}{\partial z}$       |
| $\frac{d}{dt} \left( \frac{\partial L}{\partial \dot{\theta}} \right) = \frac{\partial L}{\partial \theta}$ | $\frac{d}{dt} \left( \frac{\partial L}{\partial \dot{\phi}} \right) = \frac{\partial L}{\partial \phi}$ | $\frac{d}{dt} \left( \frac{\partial L}{\partial \dot{\psi}} \right) = \frac{\partial L}{\partial \psi}$ |

4-11-1941

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР  
НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ЗАПАДНО-СИБИРСКОЕ МЕЖОБЛАСТНОЕ  
ОБЩЕСТВО ПАТОФИЗИОЛОГОВ

КОМПЕНСАТОРНО-  
ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ  
ПРОЦЕССЫ В ПАТОЛОГИИ

*т е з и с ы д о к л а д о в*

К ПЕРВОМУ ПЛЕНУМУ МЕЖОБЛАСТНОГО  
ОБЩЕСТВА ПАТОФИЗИОЛОГОВ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

ОКТЯБРЬ, 1972 г.

НОВОСИБИРСК 1972

В 1959 году состоялся Пленум Правления Всесоюзного медицинского общества патофизиологов, принявший решение об организации межобластного общества патофизиологов Западной Сибири.

Первая научная конференция вновь организованного общества патофизиологов Западной Сибири проводится в г. Новосибирске.

Председатель межобластного общества  
патофизиологов Западной Сибири  
профессор

Г.Л. Любан.

с. 1518825

ПОГАЩЕНО

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

В.С. Агафонов (ответственный секретарь), доц. О.К. Вихрова, проф. Г.Л. Любан (ответственный редактор), доц. М.И. Назаров, проф. Ю.П. Никитин, к.м.н. И.В. Сарнов, проф. И.Д. Финкинштейн, доц. Г.С. Якобсон.

Государственная  
публичная библиотека  
им. В.Г. Белинского  
г. Свердловск

В.С. Агафонов

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТРАВМА (РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ)  
В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ — КО ВРЕМЕНИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ  
ДЫХАНИЯ

(г. Новосибирск)

Травма, в том числе и хирургическая, в постренимационном периоде остается недостаточно изученной, хотя реактивность оживляемого организма существенно изменена (Г.Л. Любан, 1952, 1969; М.Г. Колпаков, 1964; и др.). В этом аспекте представляет интерес исследование особенностей хирургической травмы в периоде восстановления жизненных функций. Актуально избрать для этого распространенную операцию резекции печени — органа, оказывающего значительное влияние на многие стороны жизнедеятельности (А.Л. Мясников, 1956; З.А. Бондарь, 1970; Г.И. Веронский, 1972; В.С. Шапкин, 1967; 1972; А. Фишер, 1961 и др.), в том числе на реанимацию (В.А. Неговский, 1968; В.М. Шапиро, 1967 и др.).

Методика. Кролики после подкожного введения морфина (1% раствор на 1 кг веса) через 30–45 минут фиксировались с последующей установкой регистрации артериального давления, дыхания и ряда других показателей. Проводилась смертельная кровопотеря и оживление по В.А. Неговскому. Через 2 минуты после появления первого самостоятельного вдоха проводилась операция лапаротомии. В операционную рану выводилась печень и производилась резекция левой доли. На культю накладывалась лигатура и производилась перитонизация сальником.

Таблица I

Изменение артериального давления при резекции печени  
у кроликов

| №<br>п/п | Резекция<br>печени   | Исход.         |               | Перед<br>операцией |     | Операция      |      |               |       | После резекции (через мин.) |       |               |       |               |       |
|----------|--|----------------|---------------|--------------------|-----|---------------|------|---------------|-------|-----------------------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
|          |  |                |               |                    |     | начало        |      | окончание     |       | I                           |       | 3             |       | 5             |       |
|          |  | АД             | %             | АД                 | %   | АД            | %    | АД            | %     | АД                          | %     | АД            | %     | АД            | %     |
| 1.       | После восста-<br>новления ды-<br>хания при ре-<br>анимации | 105,1<br>± 5,1 | 39<br>± 3,9   | 58,6<br>± 5,3      | 100 | 61,5<br>± 7,3 | +4,9 | 78,3<br>± 3,1 | +33,6 | 91,2<br>± 10,1              | +55,6 | 93,2<br>± 8,5 | + 59  | 94,7<br>± 9,1 | +62   |
| 2.       | В обычных<br>условиях<br>(контроль)                        | 107<br>± 7,7   | 30,7<br>± 3,8 | 107<br>± 7,7       | 100 | 126<br>± 3,3  | +176 | 116<br>± 3,4  | +8,9  | 105,1<br>± 3,8              | -1,9  | 86,6<br>± 3,6 | -19,3 | 82,7<br>± 4,8 | -22,9 |

В другой серии опытов производилась резекция печени в обычных условиях.

Для предупреждения свертывания крови вводился гепарин из расчета 400 ед. на 1 кг веса животного.

Оказалось, что у кроликов при резекции печени в постреанимационном периоде после восстановления дыхания (13 опытов) не наблюдается ни резкой прессорной реакции, ни последующей выраженной гипотензии, как в опытах с контрольной резекцией печени (16).

Создается впечатление, что резекция печени у кроликов после восстановления дыхания протекает без эректильной и торпидной стадий шока. Подъем артериального давления в начале и в конце операции и на протяжении последующих 5 минут соответствует обычному повышению при реанимации. При резекции левой доли печени в обычных условиях отмечается резкое повышение артериального давления в начале операции ( $p < 0,05$ ) с последующей гипотензией ( $p < 0,1$ ).

Таким образом, резекция левой доли печени в периоде восстановления дыхания после реанимации не дает картины операционного шока, который наблюдается при контрольной резекции печени. Этот факт характеризует реактивность оживляемого организма еще до появления роговичных рефлексов, но после восстановления функционирования дыхательного центра.

В.С.Агафонов, Л.Б.Валеева, О.К.Вихрова, Г.Л.Любан, Ф.Ф.Мизулин

О ВЛИЯНИИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ НА РЕАНИМАЦИЮ

(г. Новосибирск)

Возможность реанимации во многом зависит от предшествующего состояния метаболизма тканей (В.А. Неговский, 1943 - 1971; И.Р. Петров, 1947; и др.).

В связи с этим приобретает большое значение вопрос об

особенностях реанимации при различных формах патологии печени.

Было желательным провести сравнительный анализ реанимации при поражении печени различной природы и интенсивности.

У кроликов уже ограниченное механическое повреждение печени (резекция одной доли) достоверно приводило к нарушениям восстановительного периода: к углублению прогрессирующей гипотензии ( $p < 0,002$ ), достоверность отличий, понижавшихся на 10 минуте ( $p < 0,05$ ), увеличивается к 60 минуте ( $p < 0,001$ ).

Проведение подобной травмы печени в динамике восстановительного периода не изменяет течение реанимации.

Острое токсическое поражение печени (4-х кратные введения  $CCl_4$ ), привело при реанимации также к усилению гипотензии ( $p < 0,001$ ). В то же время отмечались признаки ускорения реанимационного процесса. Так, самостоятельное дыхание и роговичный рефлекс появились раньше, чем при обычной реанимации кроликов. Можно заключать, что при обоих видах острого поражения печени начальная реанимация, в принципе, происходила.

Развитие хронического гепатита (10 инъекций  $CCl_4$  за 25 дней), приводя к более выраженным дистрофическим сдвигам, обусловило качественное изменение возможностей реанимации: у 80% кроликов реанимация не удавалась, а у оживленных отмечалось бурное восстановление роговичных рефлексов, в среднем, 5 мин. 27 сек, но в последующем - прогрессирующая гипотензия.

При углублении поражения, при наступлении картины цирроза печени (введение  $CCl_4$  6 - 9 месяцев) наблюдался, практически, столь же негативный результат реанимации после смертельной кровопотери (не ожило 60% животных). Однако теперь даже у выживших животных, гипотензия отмечалась с первых минут восстановительного периода, а к 40 минуте - уровень артериального давления составлял, в среднем, 24 мм рт.ст., что говорит о картине коллапса и приближении умирания. Характерно, что восстановление роговичных рефлексов оказалось, достоверно, задержанным (13 мин.). Ясно, что при хронических дистрофических и цирротических изменениях печени восстановительные процессы, определяющие возможность реанимации, не получают развития.

Естественно, возник вопрос о возможности в этих условиях направленной коррекции функционального состояния и метаболизма печени, что могло бы активировать восстановительный процесс.



В этом направлении представляло интерес исследовать действие эндокринных препаратов, влияющих на основные этапы ассимиляции и биоэнергетики. Выявилось, что у кроликов с циррозом печени под влиянием инъекций инсулина и инсулина с глюкозой восстанавливается возможность реанимации после смертельной кровопотери. Мало того, основные показатели реанимации приближаются к норме. Все это позволяет говорить о некоторой относительности понятия необратимости, ибо подготовительные влияния могут изменить создавшееся положение.

Показательно, что подобные взаимоотношения возникают, несмотря на достоверное снижение дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриальном аппарате печени и увеличения концентрации лактата в раннем восстановительном периоде.

Таким образом, в условиях патологии печени существенно нарушается динамика реанимации.

В.С. Агафонов, Л.Б. Валеева, Г.Л. Любан, Ф.Ф. Мизулин

## ДЕЙСТВИЕ КОКАРБОКСИЛАЗЫ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ

(г. Новосибирск)

Восстановление жизненных функций после клинической смерти является уже достоянием теоретической и практической медицины (В.А. Неговский, 1954, 1970; А. Лабори, 1969 и др.). Приобретает все большую актуальность вопрос об активировании восстановительного процесса и терапии постреанимационного периода.

В этом аспекте привлекает внимание, в частности, полученная (К. Lohman и Schuster, 1937) кокарбоксилаза (тиаминпиродифосфат — ТПФ), являющаяся коферментом, с которым связана реализация влияния витамина  $B_1$  (Ю.М. Островский, 1964; В.Б. Спиричев, 1966 и др.). Появившиеся сообщения (Г.Л. Любан, 1968; Г.Н. Савельева, 1971; Л.Б. Валеева, 1971) выявляют действенность ТПФ, но остаются все же во многом незавершенными и противоречивыми.

Было актуальным исследование вариантов действия ТПФ на реанимацию.

Реанимация после смертельной кровопотери производилась на кроликах и кошках в эфирном наркозе по методу В.А.Неговского. Введение ТПФ (4 мг/кг) проводилось либо предварительно (за 20 мин.), либо при реанимации в виде добавления к нагнетаемой крови.

Включение ТПФ, как дополнительного фактора, в комплексную методику оживления оказало неодинаковое влияние на восстановление различных функций. Рельефно в опытах на кроликах выявилось поддержание температуры тела. Если в контроле снижение температуры к 30 минуте восстановительного периода достигало, в среднем,  $37 \pm 0,27^{\circ}\text{C}$ , а через час —  $36,4 \pm 0,3^{\circ}$ , то при использовании ТПФ —  $37,9 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ) и  $37,7 \pm 0,4^{\circ}$  ( $p < 0,01$ ). Речь, по-видимому, должна идти о влиянии ТПФ на уровень терморегуляции при терминальных состояниях.

Своеобразными оказались сдвиги артериального давления: в средних величинах никаких достоверных отличий не обнаружено, но в составе средней при использовании ТПФ при реанимации, как бы нивелируются случаи как резкой гипотензии, так и ее отсутствия. Так, в 5 опытах из 10 гипотензии к часу восстановительного периода не наступало ( $94 \pm 5,4$  мм), в то время как в другой части опытов — резкое снижение артериального давления, вплоть до уровня коллапса ( $58 \pm 10,9$  мм) при достоверности такого различия ( $p < 0,05$ ). Следовательно, имеется дифференцировка во влиянии ТПФ при реанимации кроликов, что выдвигает вопрос о механизмах каждого из этих эффектов. Важно, что ведущим является положительный эффект, ибо именно он достоверно отличен от контроля: 94 против 72 мм ( $p < 0,05$ ).

Предварительное введение ТПФ у кроликов сочеталось с поддержанием при реанимации артериального давления, практически, на исходном уровне. У кошек отчетливо развивалась постреанимационная гипотензия — 50–60 мм, через час после восстановления дыхания, хотя ранее — ко времени появления роговичных рефлексов — артериальное давление устанавливалось на высоком уровне (до 120% от исходного).

Обобщая, можно подчеркнуть наличие стимулирующего реанимацию действия ТПФ. При этом выявляются видовые отличия ответ-

ных реакций. Положительный эффект оказывается не во всех случаях, что ставит вопрос о желательности специального изучения вариантов действия ТПФ при терминальных состояниях.

В.С. Агафонов, В.С. Литвинов

## ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ КАТАЛАЗЫ ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Все большее значение в восстановительном постреанимационном периоде (В.А. Неговский, 1943, 1971; И.Р. Петров, 1947, 1962; А. Лабори, 1970; и др.), в обеспечении нормализации нарушенного обмена веществ (М.С. Гаевская, 1963; и др.) придается ферментным системам (Г.Л. Любан, 1970; Л.Б. Валеева, 1972 и др.).

В этом плане было показано изменение активности каталазы крови в динамике реанимации (В.С. Агафонов, В.С. Литвинов, 1972). Оставалось не изученным, насколько сдвиги активности каталазы связаны с особенностями видовой характеристики организма. Этот вопрос имеет принципиальное значение для общепатологического анализа реанимации. В то же время он имеет самостоятельное значение для установления приложимости получаемых данных для патологии человека.

В настоящем исследовании изучалась динамика каталазы в процессе реанимации у кроликов, после чего проводилось сравнительное изучение этих сдвигов у животных двух видов: кошек и кроликов.

Результаты. Оказалось, что у кроликов в постреанимационном периоде отмечается достоверное изменение активности каталазы в крови. К моменту восстановления самостоятельного дыхания у кроликов отмечается повышение активности каталазы от 1,9 до 3,1 ( $p < 0,02$ ).

По мере развития восстановительного процесса при включении функционирования среднего мозга происходит снижение активности

каталазы крови до 2,6. Ко времени включения функционирования промежуточного мозга и в ближайшее последующее время уровень каталазной активности у кроликов существенно не изменяется.

Сравнительный анализ изменений каталазы у кроликов и кошек выявляет существенные видовые особенности этого процесса, обращает на себя внимание отличия исходной характеристики каталазы. Так, исходные каталазные числа у кроликов и кошек оказались различными: соответственно  $10,1 \pm 0,2$  и  $14,1 \pm 1,4$  ( $p < 0,05$ ). Но показатели каталазы у кроликов и кошек, рассчитываемые на 1 млн эритроцитов, практически, не отличаются.

Этот момент создавал, в частности, определенные удобства для сравнения сдвигов активности фермента в патологии.

При реанимации выявились, наряду с близкими положениями и существенные отличия реакции каталазы у кроликов и кошек. К моменту появления самостоятельного дыхания отмечается повышение активности каталазы у сравниваемых животных. Однако выраженность этого явления оказалось достоверно различной ( $p < 0,05$ ). Если у кошек показатель каталазы увеличивался на 26%, то у кроликов — на 68%, т.е. более, чем вдвое ( $p < 0,01$ ). Спустя 30 минут, т.е. после восстановления рефлекторной активности, у кошек каталаза, по сути, сохранялась на достигнутом уровне (-5%), но у кроликов она достоверно снижалась (-32%).

Несмотря на описанный момент снижения показателя каталазы у кроликов, уровень активности этого фермента оставался у них более высоким, чем у кошек. Это соотношение поддерживалось во все последующие периоды реанимации. Мало того, установившийся уровень каталазы сохранялся у кроликов, даже через 2 часа после восстановления дыхания, хотя у кошек достоверно наметилось приближение к исходному (-15%).

Получается, что у кроликов при реанимации изменения активности каталазы происходит более резко, чем у кошек. Оно отличалось волнообразной сменой подъема и снижения показателя каталазы и длительным сохранением повышенного его уровня. Можно думать, что у кошек, при реанимации более совершенно поддерживается регуляция каталазной активности. Именно с этим может быть связано более быстрое у них приближение к исходному уровню показателя каталазы. Эти факты говорят о видовых отличиях сдвигов показателя каталазы при реанимации, подчеркивая их осо-

бенности в условиях высокого исходного уровня, типичного для человека (Н.П. Медведев, 1967; В.С. Асатиани, 1969 и др.).

С другой стороны, они могут иметь значение для анализа состояния ферментативного обеспечения окислительно-восстановительных реакций при реанимации.

В.А. Балашов

### ДИНАМИКА БЕЛКОВОГО СОСТАВА СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ

(г. Новосибирск)

Изучению белкового состава крови у больных лимфогранулематозом посвящены многочисленные работы (В.А. Никитина; Н.И. Артишевская; Я.В. Сикорская; В.Г. Вишневский; А.Е. Перельштейн и Л.А. Серебрина; Ф.В. Курдыбайло; И.Л. Билич и др.). Однако полученные результаты носят разноречивый характер, нет единого мнения о механизме нарушения белкового состава.

Задачей являвшихся исследований было определение содержания общего белка, белковых фракций в сыворотке крови больных лимфогранулематозом в зависимости от стадии заболевания и в период ремиссии.

Контрольную группу составили 20 первичных доноров, практически здоровых мужчин и женщин, в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст 28,3 года).

При рассмотрении полученных результатов уже при локальном поражении лимфатических узлов отмечается достоверное увеличение концентрации общего белка ( $с\ 7,3 \pm 0,16\ г\%$  в контрольной группе до  $8,36 \pm 0,27\ г\%$  больных I-II стадии лимфогранулематоза,  $p < 0,001$ ). Значительно выражена у больных данной группы диспротеинемия, обусловленная снижением содержания альбуминов (соответственно  $с\ 56,6 \pm 1,0$  до  $44,6 \pm 1,3\%$ ;  $p < 0,001$  и

$\alpha_1$  - ( $5,4 \pm 0,3$  до  $7,6 \pm 0,4\%$ ,  $p < 0,001$ ),  
 $\alpha_2$  - ( $8,0 \pm 0,5$  до  $12,8 \pm 0,7\%$ ,  $p < 0,001$ )  
и  $\gamma$  - глобулинов ( $16,7 \pm 1,3$  до  $22,2 \pm 1,0\%$ ,  $p < 0,02$ ).

Содержание  $\beta$  - глобулинов практически не изменяется. Альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г) с  $1,3 \pm 0,05$  - в контрольной группе снижается до  $0,8 \pm 0,05$  - у больных I-II стадии лимфогранулематоза ( $p < 0,001$ ).

При анализе белкового состава отмечено, что у больных с явлениями дистрофии резко падает содержание альбуминов, по сравнению с контролем и больными I-II, III и IV стадии без дистрофии ( $56,6 \pm 1,0\%$  в контрольной группе;  $36,1 \pm 2,5\%$  в группе больных с явлениями дистрофии).

В период ремиссии (2I больной), достигнутой интенсивной терапией, исследование белкового состава, проведенное не ранее 3-х месяцев после окончания лечения, выявило значительное улучшение белковой формулы. Так, содержание альбуминов возрастает до  $50,5\%$ , а уровень глобулинов снижается, составляя для  $\alpha_1$  -  $6,4\%$ ,  $\alpha_2$  -  $10,8\%$ ,  $\beta$  -  $11,0\%$  и  $\gamma$  - фракции  $21,3\%$ . А/Г коэффициент с  $0,8$  у больных в активную стадию процесса повышает-ся до  $1,0$  в период ремиссии.

Концентрация общего белка остается значительно выше ( $7,3 \pm 1,6$  г% в контрольной группе и  $8,23 \pm 0,18$  г% в ремиссии,  $p < 0,001$ ), снижено содержание альбуминов и увеличена концентрация  $\alpha_1$ ,  $\gamma$  - глобулинов ( $p < 0,05$ ). А/Г индекс также остается достоверно сниженным ( $p < 0,001$ ).

Необходимо особо подчеркнуть, что у 7 больных, у которых была почти полная нормализация белкового состава продолжалась более 12 месяцев.

Таким образом, изменение содержания общего белка и белковых фракций характерно для всех стадий лимфогранулематоза и отражает глубокие биохимические нарушения, обусловленные опухолевым ростом. Приближение белкового состава в период ремиссии к соответствующим данным в контрольной группе свидетельствует о хорошем терапевтическом эффекте и может служить показателем глубины достигнутой ремиссии.

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ  
ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ГЛУБИНЫ  
ДОСТИГНУТОЙ РЕМИССИИ

(г. Новосибирск)

Свободные аминокислоты сыворотки крови, являясь пластическим материалом для построения белка, отражают особенности его биосинтеза при различных заболеваниях.

При исследовании концентрации свободных аминокислот в сыворотке крови больных различными злокачественными новообразованиями, отмечено увеличение большинства из них и выявлена прямая зависимость степени увеличения концентрации аминокислот от злокачественности опухоли (В.К. Кухта; Л.А. Тютин; В.А. Алмазов, Т.А. Хмелинская, Н.И. Мацнева; Н.С. Кисляк, Ю.А. Юрков и др.).

Задачей настоящего исследования явилось изучение содержания свободных аминокислот в сыворотке крови больных лимфогранулематозом в период ремиссии.

Определение концентрации аминокислот провели у 70 больных лимфогранулематозом: у 63 — в период рецидива болезни, из них у 14 аминокислоты исследованы в последующем и в период ремиссии, а у 7 больных только в период ремиссии. Среди больных 37 мужчин и 33 женщины в возрасте от 10 до 64 лет (средний возраст 38,4 года). Клинически в острый период лимфогранулематоза установлена II стадия у 24 больных, III — у 28 и IV стадия у 11 (стадии даны согласно классификации, принятой на симпозиумах в Париже и Нью-Йорке в 1965 году). В период ремиссии содержание свободных аминокислот изучено у 21 больного (9 — II и 12 — III стадии). Контрольную группу составили 20 первичных доноров, практически здоровых мужчин и женщин в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст 28,3 года).

Аминокислотный состав изучен методом нисходящей бумажной хроматографии.

Исследование аминокислотного состава в сыворотке крови больных лимфогранулематозом при различной стадии распростра-

ненности и агрессивности опухолевого процесса показало, что для активного периода болезни характерно увеличение концентрации большинства аминокислот. В стадию ремиссии у больных без клинических признаков активности процесса идет снижение содержания аминокислот и приближение к показателям контрольной группы. Так, у больных II стадии в период ремиссии достоверно снижение цистина + цистеина (с  $0,94 \pm 0,07$  до  $0,74 \pm 0,05$  мг%,  $P < 0,05$ ); гистидина (с  $2,26 \pm 0,14$  до  $1,85 \pm 0,20$  мг%,  $P < 0,05$ ), глутаминовой кислоты (с  $2,55 \pm 0,24$  до  $1,85 \pm 0,16$  мг%,  $P < 0,05$ ), тирозина (с  $4,03 \pm 0,21$  до  $3,32 \pm 0,21$  мг%,  $P < 0,05$ ), триптофана (с  $3,40 \pm 0,13$  до  $3,00 \pm 0,15$  мг%,  $P < 0,05$ ), по сравнению с активной стадией заболевания. Сумма аминокислот с  $35,28 \pm 1,48$  мг% снижается до  $31,75 \pm 1,42$  мг% ( $P < 0,1$ ).

Еще большее значение концентрации аминокислот в период ремиссии отмечено у больных III стадии. Значительно снижается содержание гистидина (с  $2,39 \pm 0,15$  мг% в период рецидива до  $1,89 \pm 0,20$  мг% в период ремиссии,  $P < 0,05$ ), аргинина (соответственно с  $1,77 \pm 0,12$  до  $1,29 \pm 0,01$  мг%,  $P < 0,02$ ), глутамина (с  $2,18 \pm 0,15$  до  $1,79 \pm 0,20$  мг%,  $P < 0,05$ ), серина (с  $0,98 \pm 0,06$  до  $0,72 \pm 0,05$  мг%,  $P < 0,02$ ), глутаминовой кислоты (с  $1,92 \pm 0,23$  до  $1,01 \pm 0,24$  мг%,  $P < 0,05$ ), треонина (с  $1,72 \pm 0,08$  до  $1,36 \pm 0,09$  мг%,  $P < 0,05$ ), аланина (с  $1,72 \pm 0,08$  до  $1,50 \pm 0,06$  мг%,  $P < 0,05$ ), тирозина (с  $4,42 \pm 0,20$  до  $3,43 \pm 0,22$  мг%,  $P < 0,02$ ), триптофана (с  $3,74 \pm 0,18$  до  $3,04 \pm 0,20$  мг%,  $P < 0,05$ ), валина (с  $2,11 \pm 0,10$  до  $1,53 \pm 0,09$  мг%,  $P < 0,05$ ), фенилаланина (с  $2,73 \pm 0,17$  до  $1,85 \pm 0,16$  мг%,  $P < 0,02$ ), лейцина + изолейцина (с  $3,88 \pm 0,28$  до  $3,18 \pm 0,20$  мг%,  $P < 0,05$ ). Сумма аминокислот с  $39,29 \pm 1,45$  снижается до  $29,81 \pm 1,54$  мг%, ( $P < 0,001$ ).

При сравнении показателей аминокислотного состава в период ремиссии у больных II и III стадии лимфогранулематоза различий не выявлено. В сравнении с контрольной группой остается достоверно увеличенным содержание цистина + цистеина, аргинина, глутамина, аспарагиновой кислоты, серина, метионина, валина, фенилаланина, лейцина + изолейцина. Уровень остальных аминокислот не отличается от показателей в контроле.

У 7 больных с полной нормализацией аминокислотного состава



ремиссия была продолжительностью более 12 месяцев, в то время как у 8 других со значительно выраженным повышением концентрации аминокислот длительность ремиссии не превышала 6 месяцев.

Таким образом, определение концентрации аминокислот в сыворотке крови больных лимфогранулематозом может служить важным биохимическим тестом активности опухолевого роста и глубины достигнутой ремиссии.

С.Г. Брауде, В.Н. Поспелов, Б.И. Елизарьев

#### ФУНКЦИЯ ПОЧЕК В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

(г. Красноярск)

Сроки восстановления функции почек при комбинированных травмах имеют большое значение, так как по этому факту можно судить об обратимости возникающего патологического процесса.

При ожоге, сочетающемся с закрытой травмой черепа, исследована функция почек у восьми собак, и в сочетании с проникающей радиацией у пяти в течение шести месяцев.

Закрытая травма черепа наносилась свободно падающей гирей весом 7,5 кг с высоты 1,8 м, проникающая радиация — общим рентгеновским облучением в дозе 300 р, ожог — пламенем горящего спирта на площади 8-10% поверхности тела.

В раннем периоде после воздействия экстремальных факторов отмечалось снижение диуреза, клубочковой фильтрации, эффективного почечного кровотока, увеличение канальцевой реабсорбции. Судя по уровню фильтрационной фракции плазмы можно думать, что в этот период преобладал тонус симпатической нервной системы, ведущей к спазму отводящих артерий клубочков. При воздействии на организм указанных патогенных факторов в отдельности, возникающие изменения в почках носили обратимый характер, так как восстановление функции происходило в пределах до двух месяцев.

При ожоге, сочетающемся с закрытой травмой черепа, восстановление диуреза, начавшееся в начале второго месяца, заканчивалось к концу третьего месяца. У всех животных диурез нормализовался по-разному. Так, у собаки № I к концу исследования диурез превышал исходные фоновые цифры и колебался в пределах от 6,7 до 6,9 мл/мин. при фоне, равном 6,4 мл/мин. У четвертой собаки полиурическая фаза пришлась на 3-4 месяца после травмы. У собак № 2 и № 8 восстановление диуреза происходило неравномерно. При ожоге, сочетающемся с проникающей радиацией, две собаки стали выделять нормальное количество мочи на втором месяце и две на третьем месяце после травмы.

После сочетанной закрытой черепно-мозговой и ожоговой травмы у собак № 2 и 3 фильтрация в клубочках в течение всего периода исследования оставалась ниже фоновых цифр, равных в среднем 82-92 мл/мин. У остальных животных нормализация клубочковой фильтрации наступала в сроки от двух до пяти месяцев.

После облучения, сочетающегося с ожогом, у четырех собак клубочковая фильтрация нормализовалась в течение 3-4 месяца и у одной не достигла исходных цифр до конца исследования.

Процесс нормализации реабсорбции воды в канальцах существенно не отличался у всех травмированных собак. Восстановление уровня канальцевой реабсорбции воды происходило в течение одного-двух месяцев после травмы.

При ожоге, сочетающемся с закрытой травмой черепа, восстановление кровотока в почках отмечалось у собак № I и № 4 в течение первого месяца, у собак № 5, 6, 7 к концу третьего месяца и у третьей собаки в течение шестого месяца после травмы. У собак № 2 и 8 нормализации эффективного почечного кровотока в течение шести месяцев не наступала. При воздействии на организм ожога в сочетании с проникающей радиацией кровообращение в почках возвратилось к фоновым цифрам у четырех собак в течение 4-5 месяца после травмы и у одной собаки нормализации не наступило в течение всего периода исследования.

Таким образом, из вышеизложенного видно, что у части подопытных животных некоторые показатели функционального состояния почек не возвращаются к исходному состоянию в продолжение нескольких месяцев. Можно допустить, что в некоторых случаях при воздействии на организм экстремальных факторов в сочетании

5288151  
с.

друг с другом, возникает такой патологический процесс, характер и степень которого делают его необратимым в отношении восстановления функции почек. Процесс саморепарации у большинства животных затягивался на более длительное время при сочетанном воздействии патогенных факторов в сравнении с действием данных факторов в отдельности. Все это говорит о том, что комбинированные травмы протекают значительно тяжелее "чистых", что отражается на сроках репарации нарушенных функций.

Л.Б. Валеева

ВЛИЯНИЕ КОКАРБОКСИЛАЗЫ, ВВЕДЕННОЙ ДО КРОВОПУСКАНИЯ,  
НА УМИРАНИЕ И ОЖИВЛЕНИЕ НА ФОНЕ РАЗНЫХ НАРКОЗОВ

(г. Новосибирск)

Кокарбоксилаза оказывает благоприятное действие при гипоксии (М.С. Бакуменко, 1964; В.В. Хмелевский, 1967; *Fumagalli, Mezzano*, 1957; и др.), в том числе и в условиях реанимации (Г.Л. Любан и др., 1970; Г. Савельева, 1971 и др.). Тем не менее вопрос этот не лишен противоречий (Б.М. Шаргородский и М.С. Бакуменко, 1968; Л.Б. Валеева, 1971 и др.). В частности, оставалась неизученной зависимость действия этого препарата от вида применявшегося наркоза.

В настоящей работе исследовалось влияние предварительного введения кокарбоксилазы на умирание и оживление после острой кровопотери в эфирном, гексеналовом и нембуталовом наркозах.

Оживление производилось по методу В.А. Неговского, не без применения каких-либо стимулирующих средств, помимо кокарбоксилазы (4 мг/кг, за десять минут до начала кровопускания).

Введение препарата практически не отражалось в ближайшие минуты на уровне артериального давления и внешнем дыхании. В то же время умирание происходило быстрее ( $p < 0,05$ ), и при меньшей кровопотере в эфирном наркозе (35,4 против 42,1 мл/кг,

$p < 0,05$ ) и медленнее - в наркозах барбитуровых ( $p < 0,1$ ).

При последующем оживлении наблюдался отрицательный результат всего - в 26,5% случаев (в наркозе эфирном - 30%, гексеналовом - 29,4%, нембуталовом - 14,3%), хотя в контроле, практически, - отсутствовал.

Восстановление самостоятельного дыхания в барбитуровых наркозах было ускорено, причем в гексеналовом - достоверно ( $p < 0,01$ ), в нембуталовом - на уровне тенденции ( $p < 0,1$ ), а в эфирном - оно происходило в обычные сроки, но при меньшем артериальном давлении.

В эфирном наркозе в первые 20 минут восстановительного периода наблюдалось выраженное снижение артериального давления по сравнению с контролем ( $p < 0,01$ ). Гипотензивный эффект сохранялся в последующие 3 часа наблюдения, но был менее выраженным. В барбитуровых наркозах динамика артериального давления не отличалась от контрольной.

Роговичные рефлексы восстанавливались раньше во всех применявшихся наркозах:

| Наркоз  | Эфирный    |            | Гексеналовый |            | Нембуталовый |            |
|---|------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|
|   | После ТПФ  | Контрол.   | После ТПФ    | Контрол.   | После ТПФ    | Контрол.   |
| Время (мин) роговичных рефл. после 1-го вдоха | I2<br>+0,9 | I5<br>+0,9 | I4<br>+1,2   | I9<br>+1,6 | I4<br>+2,2   | I9<br>+1,5 |
| Достоверность отличий                         | 0,01       |            | 0,01         |            | 0,1          |            |

Таким образом предварительное введение кокарбоксилазы влияет на продолжительность умирания от острой кровопотери, отрицательно сказывается при реанимации на восстановление гемодинамики. В то же время стимулируется восстановление дыхательного центра и роговичных рефлексов. Эти эффекты во многом зависят от применявшегося наркоза.

## ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК В ДИНАМИКЕ ОЖИВЛЕНИЯ

(гг. Кемерово, Новосибирск)

Почечному кровотоку принадлежит существенная роль как в определении функции почек, так и в общей гемодинамике, а следовательно, в обеспечении гомеостаза в норме и патологии. Выздоровление после терминальных состояний во многом связано с нормализацией почечного кровотока (И.Р. Петров и Г.Ш. Васадае, 1966; Ховард, 1962 и др.). Вместе с тем показано, что циркуляция в почках в являльном периоде реанимации ослаблена (Ю.М. Левия и К.А. Ванчаков, 1964; Б.И. Словиков, 1967), а изменения почечного кровотока могут наблюдаться даже в течение нескольких месяцев после оживания (Н.М. Киданов, 1967). Однако механизмы нарушений почечного кровообращения при оживлении организма все еще исследованы недостаточно.

Методика опытов. Для получения абсолютных значений величин почечного кровотока и обеспечения надежности его определения при резко нарушенном кровообращении применялся прямой метод измерения оттекающей от почки венозной крови с помощью насоса — расходомера и фотоэлектрического счетчика капель. Клиническую смерть вызывали кровопусканием из о. сонной артерии. После 3—4 минут клинической смерти производили оживание по методу В.А. Неговского (1954), но без применения стимулирующих средств (Г.Л. Любан, 1959 и др.). Для предотвращения свертывания крови внутривенно вводили гепарин (400 ед/кг), наркоз — нембутал (50 мг/кг), в части опытов — эфир.

Включение почечного кровообращения в динамику восстановительного периода начинается, в основном, до возобновления сердечной деятельности: венозный отток из почки появляется, в среднем через 15 секунд после начала мероприятий по оживлению, тогда как первые признаки сердечной деятельности — спустя 27 секунд.

После восстановления самостоятельного дыхания изменения почечного кровотока становятся односторонними со сдвигами артериального давления. Такое положение сохраняется как в перио-

де максимального подъема артериального давления, знаменующего собой иррадиацию возбуждения с дыхательного центра на сосудодвигательный, так и ко времени появления роговичного рефлекса. В результате этого почечный кровоток после своего максимального ускорения во время восстановления бульбарных центров (82 % от исходного) вновь значительно уменьшается (до 65%) — к моменту активации среднего мозга.

В последующем — к началу восстановления функции промежуточного мозга — почечный кровоток вновь усиливается, однако, относительно менее интенсивно, сравнительно с подъемом артериального давления. Отставание роста почечного кровотока, по-видимому, обусловлено повышением сопротивления почечного сосудистого русла кровотоку.

Таким образом, можно выделить несколько периодов восстановления почечного кровотока при ранней реанимации. Первый — от начала возобновления кровотока до первых признаков функционирования продолговатого мозга — характеризуется "автоматическим" прогрессированием без видимой зависимости от колебаний артериального давления. Второй период — от восстановления бульбарных центров до возобновления деятельности среднего мозга — "следованием" почечного кровотока за сдвигами артериального давления. Третий период — активация промежуточного мозга — прогрессированием кровотока, по-видимому, в условиях усиления элементов ауторегуляции.

Состояние кровотока в почке в условиях восстановления корковой регуляции изучено в хронических экспериментах. На 3-и сутки после оживления объемная скорость почечного кровотока достигает уровня, отмеченного у интактных животных.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТАПНОСТИ ПРОЦЕССОВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ  
ФУНКЦИЙ ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(гг. Кемерово, Новосибирск)

Реанимация представляет собой сложный этапный процесс, определяемый уровнями восстановления нервной и эндокринной регуляции (В.А. Неговский, И.Р. Петров, Г.Л. Любан и др.).

Этапность возобновления жизнедеятельности удается проследить, в частности, на примере восстановления некоторых функций сосудистой системы. При оживлении кошек после смертельной кровопотери венозный отток из почек возобновляется во время артериального нагнетания крови — еще до появления работы сердца. В раннем посттерминальном периоде почечный кровоток достоверно ниже исходного, причем в его динамике выделяется три периода, связанных с этапами восстановления нервной регуляции: 1 — от начала оживления до появления самостоятельного дыхания — медленное прогрессирование кровотока без видимой зависимости от колебаний артериального давления; 2 — ко времени включения среднего мозга — "пассивное" следование кровотока за сдвигами артериального давления; 3 — ко времени активации промежуточного мозга — тенденция к нормализации скорости кровотока с уменьшением зависимости от артериального давления. С восстановлением высших отделов головного мозга (3-и сутки после реанимации) объемная скорость почечного кровотока достигает уровня, отмеченного у интактных животных. Определенная фазность изменений циркуляции отмечается и в сосудах конечности, кровоток в которых, однако, в отличие от почечного, восстанавливается быстрее и оказывается функционально более лабильным.

Аналогичные закономерности прослеживаются и в динамике восстановления сосудистой проницаемости. Если в периоде восстановления функции бульбарных центров у собак отмечаются значительные сдвиги проницаемости в сосудах головы, печени, кишечника, почки, конечности, то к началу функционирования промежуточного мозга отчетливо проявляются элементы нормализации проницаемости. Однако в дальнейшем, в периоде восстановления высшей нерв-

ной деятельности (2 - 4 сутки после реанимации) развивается новая, "поздняя" волна изменений сосудистой проницаемости. Эта "поздняя" волна отличается от "ранней" следующими основными чертами (по материалам сосудов конечности): 1) достоверно большей выраженностью; 2) иным направлением перемещения воды и общего белка; 3) разной направленностью перемещения различных белковых фракций. Проницаемость сосудов остается измененной в течение сравнительно большого срока (2 - 3 недели), лишь после которого в условиях неосложненного течения восстановительного периода наступает ее нормализация.

Полученные факты свидетельствуют о том, что в ходе восстановления жизненных функций при реанимации могут развиваться своеобразные явления патологии. Эти явления могут быть интерпретированы в аспекте новых воззрений на восстановительный период после реанимации как "болезнь оживляемого организма" (В.А. Неговский).

В.М. Варгунина, Н.А. Варгуни

#### НОРМАЛИЗАЦИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОСТОЯНИЯХ РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА

(г. Красноярск)

В предлагаемой работе представлены результаты комплексного исследования (общее содержание кетоновых тел, липидов и холестерина) жирового обмена при ожговой болезни.

Работа выполнена в трех сериях. У животных первой серии (20 кроликов) ожговая травма кипящей водой вызывалась на интактной поверхности. Животным второй серии (25 кроликов) ожог наносился на конечность, предварительно анестезированную 0,5% раствором новокаина. И животным третьей серии (10 кроликов) ожог наносился на поверхность, после подкожного введения физиологического раствора. Площадь ожога во всех сериях была одина-



ковой и составляла 5 - 8% поверхности тела.

Для суждения об общем состоянии проводились систематические наблюдения за весом животных, составом периферической крови, состоянием ожоговой поверхности. Все исследования проводились в динамике, начиная с первых суток и кончая полным заживлением ожоговой поверхности и нормализации исследуемых показателей жирового обмена. В течение первой недели после травмы, опыты ставились через 1 - 2 дня, в последующем с интервалом в 3 - 5 дней.

Результаты опытов первой серии показали, что ожог вызывает значительное увеличение в крови кетоновых тел. Количество их начинало увеличиваться уже с первых суток и достигало максимума на 5 - 15 сутки. В эти сроки уровень кетоновых тел превышал исходный в 2 - 6 раз, а у отдельных животных в 8 - 10 раз. Нормализация уровня кетоновых тел происходила лишь на 30, 35 и 40 сутки после ожога. Ожог приводил к значительным изменениям содержания липидов крови. Увеличение количества их отмечалось уже через сутки после травмы. На 7 - 16 сутки количество их в 2 - 4 раза превышало исходный фон. Изменения в содержании липидов наблюдались до 25 - 30 суток. Менее выражено изменялось содержание холестерина крови, уровень которого увеличивался лишь в течение первых трех суток после травмы.

Опыты второй серии показали, что ожог, в условии анестезии конечности, также вызывал сдвиги в жировом обмене, но степень выраженности их и сроки возникновения и восстановления были иными. Так, изменение уровня кетоновых тел, также в сторону увеличения отмечалось лишь на четвертые сутки после травмы. Наиболее выраженные сдвиги этого показателя наблюдались на 6 - 10 сутки. В эти сроки уровень кетоновых тел в полтора раза превышал исходный. Нормализация происходила к 15 - 25 суткам. Изменения в содержании липидов возникали лишь на 3-4 сутки, степень изменений была менее выражена, чем в первой серии, а нормализация их происходила в более ранние сроки. Уровень холестерина почти не изменялся.

Третья серия (контрольная) ставилась для того, чтобы проверить предположение о том, что введенный объем новокаина, наряду с анестезирующим эффектом, оказывает механическую защиту и предохраняет тем самым рецепторы и ткани обжигаемой конеч-

ности от термического воздействия. Результаты опытов отчетливо показали, что это влияние-исключено, так как течение ожоговой болезни и сдвиги в жировом обмене ничем не отличались от первой серии опытов.

Таким образом, у животных с обожженной интактной конечностью и у животных, обожженная конечность которых предварительно новокаиинизировалась, наблюдались существенные различия, как в степени выраженности расстройств жирового обмена, так и в сроках их наступления и восстановления.

В силу того, что все условия опытов были аналогичными, можно предположить, что наиболее вероятной причиной неодинаковой ответной реакции организма на термическое воздействие, являлась различная интенсивность нервно-рефлекторных влияний на разные звенья жирового обмена. У кроликов, с ожогом анестезированной конечности все виды рецеций, в том числе болевой и термической, если не полностью, то в значительной степени снижались, что приводило к меньшей травме центральной нервной системы и, следовательно, меньшему нарушению всей ее деятельности. А это, в свою очередь, вызывало менее выраженное расстройство жирового обмена.

О.К. Вихрова, Г.Л. Любан

#### О ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И НЕОБРАТИМОСТИ ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Различные формы нарушений деятельности печени во многом определяют возможность обратимости терминальных состояний в процессе оживления организма (О.К. Вихрова, 1966; В.М. Шапиро, 1967, 1969; Г.Л. Любан, О.К. Вихрова и соавт., 1970; В.А. Неговский, 1971). Ориентация путей метаболизма в направлении репарации клеточного истощения или против обмена, приводящего к азотистому катаболизму, является весьма значимым условием эф-

фективности восстановления жизненных функций организма при умирании (М. Лабори, 1970). В связи с этим несомненный интерес представляют попытки использования методов метаболической реанимации при оживлении организма на фоне структурных и функциональных повреждений печени.

С этой целью у животных с экспериментальной формой хронического цирроза печени исследовалась эффективность действия инсулина и комплекса инсулина с глюкозой на процессы умирания и восстановления жизненных функций после смертельной кровопотери. В опытах исследовались кролики породы шинилла 2,5-3,5 кг.

Была выявлена прямая зависимость между тяжестью нарушений функций органа и исходом оживления. Восстановление самостоятельного дыхания оказалось невозможным у 60% животных с диффузным цирротическим повреждением печени. Восстановительный период "выживших" животных характеризовался гипотезией, которая к 40-й минуте достигала значений артериального давления, равного, в среднем, 24 мм рт.ст.

Введение инсулина за 40-60 минут до смертельного кровопускания определило возможность оживления большего числа животных (60%). При этом основные показатели восстановительного периода приближались к норме. Восстановление роговичных рефлексов оказалось близким к контролю, отмечалось стабильное улучшение артериального давления, его уровень в период максимального подъема был выше исходного.

Прослежена определенная зависимость между степенью нарастания содержания глюкозы в крови и течением раннего периода реанимации. Восстановление самостоятельного дыхания и поддержание артериального давления, происходило лишь на фоне выраженной гипергликемии. Введение инсулина снижало содержание глюкозы в крови, но тем не менее уровень ее при этом превышал исходное, в среднем, в полтора раза.

Метаболическое действие инсулина в сочетании с глюкозой более отчетливо проявилось при использовании 10% раствора. Положительным оказалось введение комплекса за 40-60 минут до смертельной кровопотери. Исход оживления в определенной мере оказался зависимым от степени гипогликемического действия инсулина. В тех случаях, когда утилизация глюкозы была затруднена и тем самым сохранялся ее высокий уровень в крови - возможно в

связи с высокой реактивностью коры надпочечника, — значительно удлинялся процесс умирания и полного восстановления жизненных функций получить не удавалось. Положительное влияние указанного комплекса на течение восстановительного периода сочеталось с достаточно выраженным снижением глюкозы крови к моменту появления роговичных рефлексов.

Следовательно, мобилизация адренэргической системы получает развитие в эффектах использования энергетического субстрата, чем в значительной мере и определяется, по-видимому, исход реанимации "цирротических животных".

А.В. Волков, Н.М. Ефремова, В.Л. Кожура

#### ЭНДОКРИННЫЕ РЕАКЦИИ РАННЕГО ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА И ИХ РОЛЬ В ПРОЦЕССАХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

(г. Москва)

Гормональный статус организма, воздействуя на нервную систему, внутренние органы, кровообращение и обмен веществ, оказывает существенное влияние на их устойчивость к гипоксии при терминальных состояниях (В.А. Неговский, 1956-1971; М.Г. Колпаков, 1960-1964; Г.Л. Любан, 1962-1970; А.В. Волков, 1964-1972). Наряду с этим участие гормонов в процессах адаптации, компенсации и восстановления в поотгипоксических состояниях изучено все еще недостаточно.

В раннем постреанимационном периоде после различных видов терминального состояния выявлены три основных типа реакций гипоталамико-надпочечниковой системы, тесно связанные с ее исходной реактивностью, тяжестью перенесенной гипоксии, и в меньшей степени — со спецификой умирания. Тип "А" встречался в 20% опытов. Концентрация  $17\text{ ОКС}$  в плазме перед опытом и в течение 30 мин. после оживления была высокой ( $27,7 \pm 1,7$  и  $26,0 \pm 2,1$  мкг%, 21). Она снижалась более чем на 50% к 6 час.

после оживления и вновь увеличивалась к 12 час. до  $24,3 \pm 2,2$  мкг%. В ближайшие 1-3 сутки у этих собак наступало полное восстановление ЦНС. Тип "Б" (10% опытов). Концентрация 17 ОКС в плазме перед опытом была высокой и еще более нарастала к 30 мин. после оживления ( $34,8 \pm 4,0$  мкг%, 10), а затем, через 6 и 12 часов, медленно снижалась примерно на 50%. После оживления у животных отмечалось глубокое угнетение ЦНС, мышечная атония. В течение недели у большинства из них наступало восстановление ЦНС, однако у некоторых на 3-4 сутки резко ухудшалось состояние и они погибали.

Тип "В" (70% опытов) динамики 17 ОКС отличался более низким, чем в предыдущих, содержанием 17 ОКС в плазме в начале оживления и длительным, в течение 6-12 час. нарастанием концентрации 17 ОКС. При этом у 36 из 72 животных наблюдалась более выраженная активация коры надпочечников (тип "В<sub>1</sub>"), чем у остальных (тип "В<sub>2</sub>"). У животных "В<sub>1</sub>" динамики 17 ОКС после оживления отмечалось торможение ЦНС и явления декортикации. Причем более чем в половине случаев в течение недели или месяца после опыта восстанавливались функции ЦНС, а остальные собаки оставались с неполным восстановлением ЦНС или бескорковыми. Напротив, при типе "В<sub>2</sub>" в постреанимационном периоде наблюдалось резкое возбуждение, приступы судорог, декортикация и децеребрация. Все 36 животных погибли на 1-3 сутки. Активация коры надпочечников после оживления свидетельствовала о постгипоксических осложнениях. Более низкое содержание 17 ОКС у погибавших в дальнейшем животных (тип "В<sub>2</sub>"), по сравнению с выжившими (тип "В<sub>1</sub>") могло быть связано с относительной гипофизарно-надпочечниковой недостаточностью и мобилизацией в связи с этим тканевых 17 ОКС в циркуляцию для поддержания деятельности сердечно-сосудистой системы. У собак, непосредственно перед электротравмой лишенных надпочечников, содержание 17 ОКС в плазме после оживления могло увеличиваться в среднем на  $4,3 \pm 0,9$  мкг%. Интенсивность этой реакции прямо коррелировала с длительностью жизни после реанимации.

На формирование типа гормональных реакций постгипоксических состояниях влияли и межэндокринные взаимоотношения. Выключение из кровообращения перед короткой клинической смертью 2/3 - 3/4 поджелудочной железы сопровождалось после оживления

сменой типа "А" динамики I7 ОКС на "В". Кроме того, "А" и "В<sub>1</sub>" динамики I7 ОКС после оживления интактных животных сопровождало глубокое угнетение щитовидной железы, тогда как при типе "В<sub>2</sub>" наблюдалось длительное увеличение концентрации СБИ в плазме.

Моделирование благоприятных эндокринных реакций после оживления путем введения экзогенных АКТГ, гидрокортизона, инсулина с глюкозой, и предупреждение длительной активации щитовидной железы и симпатoadреналовой системы достоверно улучшали окончательные результаты реанимации после продолжительной клинической смерти.

Таким образом нарушения гормональной регуляции процессов адаптации, компенсации и восстановления в постгипоксических состояниях могли быть обусловлены расстройствами центральной нервной регуляции функций эндокринной системы, гипоксическим повреждением самих желез внутренней секреции, нарушениями междукринных взаимоотношений и недостаточным действием гормонов на уровне тканей и органов вследствие постгипоксических расстройств регионарного кровообращения и обменных процессов.

А.Я. Глушкова

#### ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ФАССИАЛЬНОМ КАРКАСЕ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ КОСТИ

(г. Новосибирск)

Перед нами стояла задача — определить изменения в мягком каркасе конечности при переломах бедра или голени в различные сроки после травмы и на основании полученных данных выявить возможности более быстрого восстановления функции каркаса.

Из многочисленных работ (Фридлянд М.О., 1940; Черкасова Л.С., 1957; Костин Н.С., 1969; Гендлер Э.М., 1969 и другие) хирургического и патологоанатомического профиля известно, что

в области закрытого перелома образуется гематома в результате разрыва сосудистой сети. При этом главные сосудистые магистрали бывают неповрежденными.

Но что же происходит с мягким опорным аппаратом, назначение которого защищать сосуды и мышцы от сдавления и перерастяжения? В просмотренной литературе мы ответа не нашли.

Для решения поставленной задачи были проведены наблюдения в двух направлениях:

а) Эксперименты на животных (кроликах), которым производился закрытый перелом бедра или голени с последующим остеосинтезом. Ткани области перелома исследовались на гистотопографических и гистологических срезах (окраска ван-Гизон, и на эластину) в ближайшие и отдаленные сроки после травмы.

б) Исследовались ткани трупов людей, перенесших переломы конечностей.

Изучение экспериментального материала показало следующее: при переломах бедра оказались сильно травмированы мышцы передней группы, значительная часть их разорвана вместе с сосудами и фасциальными влагалищами последних. Одновременно отмечены разрывы и мышечных перегородок, особенно внутренней.

Таким образом, при переломе бедренной кости, а так же и голени (ибо мы видели и там аналогичную картину) несмотря на то, что в подавляющей большинстве случаев сохраняется целостность поверхностной и собственной фасций, нарушается общая конструкция каркаса. Разрыв межмышечных перегородок, прикрепляющихся к кости, по нашему мнению, приводит к перераспределению напряжения мягкого остова, которое переносится на поверхностную часть каркаса. Подтверждением этого является тот же экспериментальный материал.

Наблюдая собственную фасцию бедра через 1,5 месяца после перелома, когда функция конечности была восстановлена, мы отмечали значительное утолщение как поверхностного, так и глубокого ее слоев. Это и рассматривается нами как результат усиления функции именно этого участка каркаса.

Благодаря неполющенности внутренней части каркаса создаются совершенно новые условия в глубоких тканях бедра, где мелкие сосуды лишены защитного действия фасциальных образований, однако, значительного нарушения циркуляции крови не наступает,

ткани питаются и живут, так как поддерживающий аппарат сосудов в остальных участках функционирует полностью.

Нами исследовались также и ткани конечностей трупов людей, которые перенесли переломы костей бедра или голени за 3—5 лет до смерти (5 наблюдений). При этом были обнаружены массивные рубцы мягких тканей, которые сливались с областью бывшего перелома. Однако, величина мощного рубца отличалась большим разнообразием, что связано с характером перелома, степенью смещения и повреждения мягких тканей.

Во всех случаях, без исключения, общая конструкция мягкого остова была восстановлена, хотя ее внутренняя часть, т.е. перегородки, была обезображена массивными рубцами, что, по нашему мнению, ограничивало функцию конечности.

Итак, несмотря на массивные разрушения мягкого каркаса при переломе кости происходит восстановление его функции.

Д.И. Гольдберг, Е.Д. Гольдберг, И.Г. Антипов, В.В. Новицкий,  
Н.П. Крашкينا, Е.А. Ким

#### К ВОПРОСУ О ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ РОСТКОВ КОСТНОГО МОЗГА К ВОЗДЕЙСТВИЮ НЕКОТОРЫХ ЦИТОСТАТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

(г. Томск)

Известно, что современные противоопухолевые и противолейкозные средства, как правило, не обладают селективным действием. Одновременно поражаются и здоровые, быстро пролиферирующие ткани, среди которых наибольшей чувствительностью характеризуется кроветворная (Л.Ф. Ларионов, 1962). Более того, наблюдения ряда исследователей (Elson, 1958; Д.И. Гольдберг и сотр., 1967 и др.) было показано, что различные цитостатические препараты оказывают не одинаковое угнетающее действие на отдельные ростки костного мозга. Поэтому при изучении нового проти-



воопухолевого средства возникает необходимость не только выяснения его токсического действия в отношении гемопоэза в целом, но представляется важным определение чувствительности к нему ростков кроветворной ткани.

В нашей лаборатории в последние годы был изучен миело-ингибирующий эффект ряда цитостатических препаратов (имифоса, винбластин, рубомицин, 5-фторурацил, фторафур). Для оценки степени чувствительности ростков к воздействию указанных препаратов определялось абсолютное содержание миелокариоцитов, подсчитывалось количество эритроидных, миелоидных, лимфоидных и малодифференцированных клеток костного мозга. Соответственно в крови определяли абсолютное число эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов и их отдельных форм, а также тромбоцитов. Опыты были поставлены на здоровых морских свинках и белых крысах. Препараты вводили в дозах, равных  $LD_{50}$ ,  $1/2 LD_{50}$  и в терапевтических дозах по схемам, которым они применяются в клинических условиях.

В результате исследований было установлено, что по чувствительности к имифосу ростки костного мозга располагаются в следующем убывающем порядке: эритроидный, миелоидный, мегакариоцитарный и лимфоидный. При этом, ни величина доз, ни изменение схем воздействия не оказывало существенного влияния на последовательность чувствительности ростков. Успешное применение имифоса в клинике для лечения эритремии (А.Г. Пинус, 1968) подтвердило вывод о высокой чувствительности к угнетающему воздействию препарата элементов красного ростка. Однако, в связи с тем, что имифос не обладает строго избирательным действием только на эритроидные клетки, необходим также контроль за функциональной активностью миелоидного и мегакариоцитарного ростков, ввиду возможного развития грануло- и тромбоцитопенических состояний у больных. В то же время малая чувствительность лимфоидного ростка к имифосу свидетельствует о нецелесообразности применения препарата для терапии заболеваний, сопровождающихся гиперплазией лимфоидных элементов.

Наши исследования показали, что по чувствительности к 5-фторурацилу эритроидный и миелоидный ростки занимают первое место, затем в убывающем порядке следует мегакариоцитарный и лимфоидный. Фторафур наибольшее влияние оказывает на миелоид-

ный и далее на мегакариоцитарный, эритроидный и лимфоидный ростки. Опыты с винбластином позволили установить, что наибольший угнетающий эффект препарат оказывает на эритроидный росток; далее по чувствительности к винбластину в убывающей последовательности располагались: миелоидный, лимфоидный и мегакариоцитарный ростки. По чувствительности к рубомицину ростки костного мозга располагались в следующем порядке: эритроидный, миелоидный, мегакариоцитарный и лимфоидный.

В результате мы можем прийти к заключению, что различные противоопухолевые и противолейкозные препараты, оказывая угнетающий эффект в отношении всего гемопоэза, характеризуются вместе с тем не одинаковым подавлением функциональной активности отдельных ростков костного мозга. Установление этого факта предопределяет постановку и решение связанных с ним вопросов. Какие факторы определяют различную чувствительность отдельных ростков кроветворной ткани? Зависит ли она от химической структуры цитостатика или определяется функциональным состоянием костного мозга? Решение этих вопросов будет иметь важное значение как для теоретической, так и для практической гематологии.

Д.И. Гольдберг, В.В. Новицкий

#### ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОСТНОМ МОЗГУ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ МАССИВНЫХ ДОЗ НЕКОТОРЫХ ФТОРПИРИМИДИНОВ

(г. Томск)

Исследованиями последних лет по изучению действия на кроветворение противоопухолевых и противолейкозных препаратов было установлено, что ретикулярные элементы костного мозга отличаются значительной химиорезистентностью. Так, было показано, что в условиях воздействия массивных доз цитостатиков ретикулярные клетки сохраняли функциональную активность и в ранние

сроки могли превращаться в гигантские гемогистобласты, а в поздние — в аномальные бластные клетки (моноцитодные), обладающие способностью к односторонней дифференцировке в направлении элементов миелоидного ряда.

Нами проводилось изучение особенностей восстановительных процессов, поведения и участия в регенерации химиорезистентных элементов кроветворной системы у крыс при действии массивных доз (ДД<sub>50</sub> — 1/2 ДД<sub>50</sub>) 5-фторурацила и фторафура.

Ранние реакции при введении массивных доз 5-фторурацила и фторафура были связаны с угнетением всех ростков гемопоэза и развитием некробиотических процессов со стороны чувствительных клеток костного мозга: незрелых миелоидных элементов, эритроидных форм, клеток мегакариоцитарной системы. Степень и выраженность некробиотических изменений была более глубокой при введении 5-фторурацила и находилась в прямой зависимости от вводимой дозы препарата. Характерным было также ускоренное созревание части незрелых миелоидных элементов и появление укрупненных (до 18–21 мк) метамиелоцитов и зрелых нейтрофилов.

В наших опытах не наблюдалось образования в ранние сроки гигантской популяции клеток (бластов) костного мозга. Таким образом, феномен гигантизма не является типичным для действия изучаемых препаратов и зависит, по-видимому, от химической структуры того или иного соединения.

Динамика изменений со стороны костного мозга у крыс в первые 5–6 дней после введения препаратов оказалась связанной со своеобразной реакцией лимфоидного ростка. Так, было установлено нарастание в костном мозгу абсолютного количества лимфоидных форм, достигавшее к 4–5-му дню 201–248 тыс. (при норме — 128 800). В это время количество кариоцитов было уже сниженным до 300 — 200 тыс. и менее. Таким образом, в опустошенном костном мозгу доминировали лимфоидные формы. Наблюдавшиеся картины очень напоминали лимфолейкоз. В отдельных случаях можно было проследить дифференцировку малых ретикулярных клеток в лимфоидные.

Поскольку подобные сдвиги отсутствовали в опытах с введением других цитостатических препаратов, мы вправе были допустить, что стимул к лимфоидной реакции был связан со специфическим действием фторпиримидинов на родоначальные клетки костного мозга.

С конца первой, начала второй недели, особенно после введения 5-фторурацила в дозе 125 мг/кг, содержание лимфоидных форм постепенно снижалось, появлялись крупные ретикулярные элементы, с 5-6-го дня превращавшиеся в гемогистобласты с последующей морфологической и цитохимической дифференцировкой в направлении укрупненных миелоидных форм.

Таким образом, начальные фазы восстановления определялись в те же сроки (конец первой — начало второй недели), что и от ряда других цитостатиков: циклофосфана, имифоса, рубомицина, винбластина и др. и были связаны с появлением в опустошенном костном мозгу гемогистобластов, обладающих способностью к односторонней дифференцировке в сторону укрупненных миелоидных форм.

Нам представлялось интересным выяснить эффективность миелопоза за счет дифференцировки гемогистобластов, т.е. определить, обеспечивает ли он рост количества кариоцитов костного мозга и лейкоцитов крови. Оказалось, что возрастание количества лейкоцитов крови начиналось уже со 2-го дня после начала роста миелокариоцитов и появления гемогистобластов, что может свидетельствовать об эффективности миелопоза на этой фазе регенерации.

С середины второй недели гемогистобласты сходили со сцены и на "смену" им появлялись гемоцитобласты. Картина регенерации в этот период не отличалась от физиологической. Явления эритро- и лимфопоза осуществлялись за счет прямой дифференцировки из ретикулярных клеток.

Е.Д. Гольберг, Г.Н. Лапина

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА  
В УСЛОВИЯХ ТОТАЛЬНОГО И НЕПОЛНОГО ОБЛУЧЕНИЯ ЖИВОТНЫХ  
В СВЕРХСМЕРТЕЛЬНЫХ ДОЗАХ

(г. Томск)

В настоящем сообщении представлены данные о характере репаративной регенерации в условиях прямого и опосредованного

действия ионизирующей радиации. Опыты были поставлены на 215 морских свинках, облученных тотально и с экранированием задних конечностей на 180 кв. рентгеновской установке в дозах 4000, 2000 и 500 рад. Пунктаты костного мозга, взятого из грудины и бедра, исследовались на 2,3,5-й дни, а при облучении в дозе 500 рад также на 7 и 10-й день. Определялось содержание миелокариоцитов, изучались миелограммы, диаметры нейтрофильных лейкоцитов, митотическая активность малодифференцированных элементов, абсолютное содержание ретикулярных клеток.

Изучение динамики гематологических сдвигов при тотальном облучении морских свинок в дозах 4000, 2000 и 50 рад выявило развитие аплазии костного мозга во все сроки наблюдения. Несмотря на это, уже на 2-й день при облучении животных в дозах 4000 и 2000 рад здесь наблюдались начальные признаки репаративной регенерации. Появлялись гигантские формы ретикулярных клеток, гемогистопластов, аномальные фигуры их митозов, гигантские зрелые нейтрофилы, наибольшее число последних обнаруживалось на 3-й день при облучении в дозе 4000 рад. Появление гигантских лейкоцитов можно рассматривать как компенсаторное приспособление кроветворной системы в условиях действия массивных доз радиации. Эта компенсация оказывалась несовершенной и гигантские нейтрофилы на 3-4-й день подвергались процессам некролиза и восстановления нормального гемопоэза не происходило.

При облучении в дозе 500 рад гигантские формы ретикулярных клеток, гемогистопластов и нейтрофилов обнаруживались только у части животных и в единичных экземплярах на 2-3-й день опыта. Процессы регенерации в костном мозгу этих животных начинались с 5-6-го дня и осуществлялись за счет гемогистопластов моноцитойдного типа, обладающих односторонними перспективными потенциями в смысле дифференцировки в сторону элементов миелоидного ряда. Этот тип восстановительных процессов описан В.Д. Гольдбергом (1965, 1966).

Облучение животных с экранированием задних конечностей в дозах 4000 и 2000 рад вызывало менее выраженное развитие аплазии в защищенном костном мозгу. Начальные признаки патологической регенерации (доза 4000 рад) на 2-3-й день характеризовались появлением гигантских ретикулярных клеток, гемогистобластов, их переходных форм в миелоидные элементы и гигантские зре-

дые нейтрофильные лейкоциты. На 5-й день возрастало абсолютное содержание ретикулярных элементов, несколько оживилась митотическая активность малодифференцированных форм. В этот период увеличивалось число гемогистопластов, появлялись гемоцитобласты, лимфоидные и миелоидные элементы, вновь образованные нейтрофилы с базофильной цитоплазмой и плохо дифференцированным ядром.

При облучении в дозах 2000 и 500 рад опустошение экранированного костного мозга обнаруживалось в начальном периоде (2-3-й день). С 5-го дня (доза 2000 рад) отмечалась выраженная пролиферация ретикулярных клеток, оживление их митотической активности, явления эритро- и миелопоза. Животные доживали до 7-го дня.

При облучении в дозе 500 рад восстановительные процессы были связаны с появлением в костном мозгу укрупненных (но не гигантских) аномальных бластных форм (моноцитоидных клеток), затем обнаруживались клетки всех степеней зрелости миелоидного и эритроидного ростков. К 10-му дню гемопоэз мало чем отличался от нормы.

В заключение следует отметить, что в экранированных участках костного мозга, также как и при тотальном облучении животных в летальной или значительно превышающей абсолютную смертельную дозу, гемопоэтическая система сохраняет способность к некоторым проявлениям репаративной регенерации: образованию гемогистобластов, их дифференцировке в сторону миелоидных элементов, оживлению митотической активности малодифференцированных форм. Однако способность гемогистобластов к трансформации в гигантские элементы нейтрофильного ряда (к 3-му дню) в экранированных при облучении участках костного мозга оказывалась менее выраженной, нежели при тотальном облучении.

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
СОСТОЯНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ

(г. Барнаул)

Уменьшение абсолютного количества эритроцитов оставшихся в кровеносном русле после острой кровопотери рассматривается как путь к образованию биологически активных факторов стимулирующих эритропоэз (Я.Г. Ужанский, 1932 - 1968; Н.А. Федоров и Н.А. Горбунова, 1963-1970), показали, что после острой незамещенной кровопотери сокращается период полужизни собственных эритроцитов меченных  $C^{51}$  и уже в первые сутки возникают нарушения ультраструктуры клеток красной крови.

Однако для более глубокого анализа механизмов эритродиаре-за и последующей активизации эритропоэза необходим учет степени зрелости разрушающихся эритроцитов, а также характер изменений клеток красной крови в первые часы после анемизации.

Опыты проведены на крысах линии Вистар весом 190-200 г. Анемизация производилась кровопусканием из яремной вены 45-50% общего объема циркулирующей крови. Через 15 минут, 1, 3 часа пенкцией брюшной аорты получали кровь для исследований. В качестве стабилизатора использовали консервант ЦОЛИПК-76 в соотношении к крови 1:4. Эритроциты осаждали в узких силиконированных пробирках. В дальнейшем исследовали: верхний слой эритроцитов с количеством ретикулоцитов не менее 10% (молодые эритроциты) и нижний слой с количеством ретикулоцитов 0 - 1% (старые эритроциты).

В порциях крови, взятой через 15 минут после анемизации концентрация калия в плазме не снижалась -  $26,52 \pm 3,7$  мг% (контроль  $23,0 \pm 5,7$  мг%), хотя происходило значительное уменьшение гематокрита и снижение концентрации калия в цельной крови. Увеличение концентрации калия в плазме очевидно связано с качественным изменением эритроцитов - переходом их в прегемолитическое состояние. Через 1 час после острой кровопотери концентрация калия увеличивалась в цельной крови -  $177,6 \pm 17,7$  мг% и эритроцитах -  $432,6 \pm 47,4$  мг% (контроль в цельной крови -

$102,3 \pm 15,8$  мг%, в эритроцитах —  $308,0 \pm 24,1$  мг%). В это же время наблюдалось преобладание повышено стойких и содержащих больше калия эритроцитов — ретикулоцитов. Распределение калия через 3 часа после кровопотери практически не изменялось.

Электрофаретическая подвижность эритроцитов в ближайший постгеморрагический период (15 минут) была снижена —  $1,18 \pm 0,03$  мк/сек/вольт/см, через час электропотенциал эритроцитов повышался до  $1,62 \pm 0,02$  (контроль —  $1,44 \pm 0,03$  мк/сек/вольт/см), оставаясь высоким и в пробах крови, взятых через 3 часа после анемизации.

Исследования кислотной резистентности разных возрастных популяций эритроцитов выявили, что через 15 минут после острой кровопотери в группе старых эритроцитов резко увеличилось количество низкостойких эритроцитов, общий индекс стойкости —  $311,5$ . Молодые эритроциты в это время приобрели повышенную стойкость. Через 1 час после кровопотери старые эритроциты теряли значительное количество низкостойких клеток за счет их гемолиза, а в популяции молодых эритроцитов часть высокостойких клеток переходила в группу среднестойких. Через 3 часа наблюдалось дальнейшее уменьшение числа низкостойких эритроцитов в группе старых клеток (эритродиерез продолжался), а в группе молодых эритроцитов вновь увеличилось количество высокостойких клеток наряду с уменьшением количества низкостойких.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы: в первые 2–3 часа постгеморрагического периода происходит усиленное разрушение собственных старых эритроцитов, продукты распада которых обладают эритростимулирующим действием (Н.Г. Ужанский, Н.М. Новиков, В.Н. Фраш, Н.С. Безруков). Эритродиерез проходит в две фазы: I — имеет место в ближайшие 15 минут и характеризуется снижением стойкости эритроцитов (выход калия, снижение электрокинетического потенциала, кислотной резистентности), 2 — наступает через 1–3 часа и характеризуется разрушением низкостойких эритроцитов.



О ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО  
ГЕПАТИТА

(г. Новосибирск)

Изменения функций печени неблагоприятно сказываются на восстановлении жизненных функций после терминальных состояний (В.А. Неговский, 1971; О.К. Вихрова, 1965; В.М. Шапиро, 1967; Г.Д. Любан и соавторы, 1970).

При этом отмечается относительный характер, так называемой "необратимости" при циррозе печени и в некоторых ситуациях при ее токсической дистрофии (О.К. Вихрова, 1970).

В то же время оставались недостаточно изученными особенности кровопотери и реанимации после токсического гепатита, вызванного однократной затравкой. Не был изучен так же вопрос о видовых особенностях реанимации при поражениях печени.

Было актуальным исследовать в опытах на кошках реанимацию после смертельной кровопотери, вызываемой у животных, предварительно получивших гепатотоксический яд.

Методика. Животным (10 кошек) вводился четыреххлористый углерод из расчета 0,2 мл на 1 кг. Через 48 часов производилась смертельная кровопотеря. Оживление, как и в контроле, проводилось комплексным методом по В.А. Неговскому.

Результаты. Токсическое поражение печени отразилось на уровне артериального давления:  $108 \pm 9,2$  против  $138 \pm 10,3$  в обычных условиях ( $p < 0,001$ ).

Длительность умирания животных с токсическим гепатитом составляла, в среднем, 6'57", тогда как в контроле 4'40" ( $p < 0,001$ ).

При реанимации восстановление сердечной деятельности у животных с токсическим гепатитом наступила лишь в 50% случаев, хотя в контроле в 100%. Этот факт выявляет отрицательное влияние токсического гепатита на реанимацию.

Примененный непрямой массаж сердца в комплексе с введением адреналина привел к восстановлению сердцебиений.

Нарушение функции печени сказалось и на восстановлении

самостоятельного дыхания. У животных с токсическим гепатитом при неосложненном восстановлении сердцебиений оно появилось несколько раньше:  $2,3 \pm 1,9$  против  $3,6 \pm 4,8$  мин ( $p < 0,001$ ). В случаях применения непрямого массажа — 13,5 мин ( $p < 0,001$ ), т.е. резкая задержка первого вдоха.

Восстановление жизненных функций у животных, которым для восстановления сердцебиений были применены дополнительные меры реанимации, протекало на фоне выраженной гипотензии. Так, к 30-ой минуте артериальное давление составляло, в среднем,  $58 \pm 12,7$  мм рт.ст. при  $95 \pm 9,2$  в контроле. ( $p < 0,02$ ); к часу, в среднем,  $42 \pm 5,9$  мм при  $116 \pm 20,2$  в контроле ( $p < 0,001$ ), и особенно низкое артериальное давление было отмечено ко второму часу —  $38 \pm 5,4$  против  $75 \pm 9$  ( $p < 0,01$ ).

У животных с токсическим гепатитом при неосложненном восстановлении работы сердца гипотензии в первые моменты реанимации, практически, не было. Так, к 30 минуте артериальное давление  $90 \pm 12,3$  против  $95 \pm 9,2$  в контроле, т.е. отличие не достоверно ( $p < 0,5$ ). Но через 2 часа уже проявляется достоверная гипотензия:  $51 \pm 9,5$  против  $75 \pm 9$  в контроле ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, токсический гепатит, оказывая вначале реанимации некоторое, как бы стимулирующее, действие, приводит вскоре к некоторому затруднению восстановительного процесса, что и проявилось в гипотензии, приближающейся к уровню коллапса (51 мм).

Следовательно, токсический гепатит не предотвращает, в принципе, возможности реанимации, но существенно ее затрудняет. Это положение ставит вопрос о разработке специальных дополнительных мер терапии постреанимационного периода.

А.Я. Евтушенко

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ РЕАНИМАЦИИ КРЫС

(гг. Кемерово, Новосибирск)

Белые крысы начали использоваться в реаниматологии (А.Я. Евтушенко, 1966; И.В. Сарнов и Г.И. Калеева, 1971; В.В. Степанен-

ков и Э.Е. Коростышевская, 1972 и др.), но нет сообщений об анализе изменений важнейших жизненных функций как в раннем восстановительном периоде, так и в более поздние сроки. Проведение таких исследований было актуальным как в плане реаниматологии, так и сравнительной патологии.

**Методика.** Использовались крысы обоего пола весом 100-300 г. Животных наркотизировали нембуталом (5-6 г/100 г веса внутривенно) и фиксировали на столике с смонтированным нагревательным элементом. Последний позволял проводить регулируемый подогрев и поддерживать температуру тела животных на уровне, близком к исходному. Для предупреждения потери крови в системе для регистрации давления предварительно создавалось давление 120-130 мм рт.ст. В этих условиях потеря крови при регистрации давления не превышала 0,1-0,2 мл. В качестве антикоагулянта использовали гепарин (20-40 ед/100 г веса внутривенно). Во время кровопускания и нагнетания крови систему регистрации артериального давления отключали. Животных трахеостомировали или интубировали тонкой полиэтиленовой трубкой.

Дыхание регистрировали с помощью пневматической манжетки, наложенной на грудную клетку и соединенной с капсулой Марен. Запись артериального давления и дыхания производилась чернилами на движущейся ленте кимографа. Температура животного контролировалась электротермометром в прямой кишке или пищеводе.

Клиническая смерть вызывалась обескровливанием. Оживление производилось по методу В.А. Неговского.

**Результаты.** Изменение дыхания у крыс при обескровливании происходит с той же закономерностью, которая, по данным В.А. Неговского, И.Р. Петрова, Г.Л. Любана и др., отмечается у собак, кошек, кроликов. При продолжительном умирании отсутствует термигнальная пауза. С началом ее исчезает роговичный рефлекс.

Со стороны ЭКГ в период умирания отмечается уменьшение вольтажа, учащение ритма, понижение зубца Т, увеличение интервала PQ. В период агонии синусовый ритм сменяется атриовентрикулярным, иногда имеет место неполная и полная атриовентрикулярная блокада. Во время клинической смерти отмечается либо атриовентрикулярная блокада, либо желудочковый комплекс, либо атипичный двухфазный комплекс. Очень редко регистрируется фибрилляция.

Внутриартериальное нагнетание крови и искусственное дыхание позволяют вывести крыс из состояния клинической смерти. Первый самостоятельный вдох появляется через 2-5 мин.; также как и у других животных отмечается зависимость времени его появления от продолжительности умирания. Восстановление дыхания протекает в порядке, обратном этапам его изменений при умирании; спустя 7-30 мин. дыхание становится ровным, ритмичным, с более частыми вставочными вдохами.

На ЭКГ в первую минуту оживления отмечается атриовентрикулярный ритм, иногда желудочковая экстрасистолия. На 2-7 мин. ритм становится синусовым; вначале он неустойчив и может на некоторое время вновь смениться атриовентрикулярным. Постепенно уменьшается возросший вначале зубец Т. К 10-12 мин. показатели ЭКГ приближаются к исходным.

Артериальное давление в первую минуту превышает исходные показатели и только в опытах с продолжительным умиранием оно не достигает контрольных величин. В последующие 15-20 мин. артериальное давление сохраняется близким к исходному, позже развивается гипотензия.

У крыс, перенесших клиническую смерть, достигимо стойкое восстановление жизненных функций. Из 28 животных, взятых в эту серию экспериментов, 11 выжили и наблюдались более полугода. Через 3-4 суток после оживления животные внешне выглядели здоровыми и поведение их не отличалось от обычного. Отмечено достоверное уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобулина в первые дни посттерминального периода. К 15 дню показатели крови нормализовались.

Таким образом, общие закономерности процессов умирания и восстановления жизненных функций у крыс близки к таковым у собак, кошек, кроликов. Это, наряду с отсутствием методических трудностей, позволяет использовать крыс для изучения различных вопросов реаниматологии.

ГИСТОЛОГИЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКАХ  
СОБАКИ ПОСЛЕ РАЗРУШЕНИЯ ХРЯЩА ПАПАИНОМ

(г. Новокузнецк)

Хорошо известно хондролитическое действие протеолитического фермента папаина (Томас, 1956; Смит, 1963; Н.А. Чудновский, 1965). Этот энзим применяется для растворения хряща межпозвонкового диска как в эксперименте, так и в клинике. Определенный интерес представляет период восстановления диска. Процесс регенерации хряща после его растворения папайном мы наблюдали у 28 собак.

В хрящ межпозвонковых дисков каудального и поясничного отделов позвоночника вводился папаин пункционным путем в дозах 0,1-0,0001 биологических единиц. В различные сроки от восьми дней до 1,5 года после начала опыта собаки забивались, и их диски исследовались гистологически с применением общепринятых окрасок (гематоксилин-эозин, ван Гизон, Маллори). Обычно через восемь дней в центре диска еще были видны некротизированные остатки пульпозного ядра и внутренних слоев тонковолокнистого хряща. Постепенно предсуществующий тонковолокнистый хрящ, его наружные слои огрубевали и превращались в грубоволокнистый хрящ. Через девять дней в большинстве случаев почти вся внутренняя часть диска была выполнена волокнистым хрящом, который постепенно переходил в пучки волокон фиброзного кольца. Этот волокнистый хрящ образуется вследствие перестройки наружных слоев тонковолокнистого хряща. Такая перестройка начинается, судя по гистологической картине, еще в раннем восстановительном периоде. Сразу же после растворения пульпозного ядра и внутреннего слоя тонковолокнистого хряща его наружный слой теряет базофилию, набухает и вместе с внутренними слоями фиброзного кольца "наползает" на некротизированные остатки пульпозного ядра. В течение последующих 10-25 дней вместе с перестройкой и огрубением идет интерстициальная пролиферация бывшего тонковолокнистого хряща. Он становится значительно плотнее и приобретает вид грубоволокнистого, постепенно сливающегося с фиброз-

ным кольцом. Такая картина, как правило, наблюдалась в хвостовых дисках. В этот же период в поясничных дисках был виден мелкозернистый некротический детрит. И только через 1,5 месяца репаративные процессы в каудальных и поясничных дисках становились идентичными. Видимо, процессы регенерации поясничных дисков определяются их функциональными особенностями.

Через 1-4 месяца хрящевая ткань внутренней части диска принимает вид либо грубоволокнистого хряща без определенной ориентации волокон; либо - строение хрящевой ткани с плотным основным веществом; либо оформленного соединительнотканного хряща.

В сроки от шести месяцев до полутора лет хрящ диска приближается по строению к гиалиновому. Таким образом, восстановление диска после растворения пульпозного ядра папаином проходит три стадии. Первая характеризуется самим процессом растворения. В этой стадии происходит некроз пульпозного ядра и отек тонковолокнистого хряща, который заполняет внутреннюю часть диска. Продолжительность стадии пять - семь дней. В течение этого срока к деструктивным процессам быстро присоединяется репаративный. При этом оба процесса тесно переплетаются, так что их трудно разграничить во времени. Ясно одно, что деструктивно-репаративный процесс в диске - единый процесс, и если вначале преобладает деструкция, то уже через неделю начинает преобладать репарация.

Во второй стадии тонковолокнистый хрящ пролиферирует, перестраивается, уплотняется и превращается в волокнистый. Продолжительность второй стадии - от одного до полутора месяцев.

Третья стадия отражает дифференцировку волокнистой хрящевой ткани. Последняя становится либо грубоволокнистой, либо принимает вид плотной ткани с гомогенным основным веществом и многоядерными хрящевыми клетками. Волокнистый хрящ может также дифференцироваться в гиалиновый или в оформленный соединительнотканый хрящ. Если в начале этой стадии (через 3-4 месяца) выявляется грубоволокнистая хрящевая ткань, то в дальнейшем (через 10-18 месяцев) внутренняя часть диска выполнена в основном соединительнотканым или гиалиновым хрящом. Следовательно, восстановление диска происходит не путем регенерации его составных частей в отдельности (пульпозного ядра, тонковолокни -

стого хряща, фиброзного кольца, гиалиновых пластинок), а путем перестройки всего хряща в новых условиях. Хотя новообразованная хрящевая ткань по морфологическим и тинкториальным признакам отличается от предсуществующей, тем не менее образование ее является проявлением исторической адаптации тканей для нормализации нарушенных функций.

Л.Б. Захарова, А.Г. Швецкий

## К ВОПРОСУ О СТИМУЛЯЦИИ РЕГЕНЕРАЦИИ

(г. Красноярск)

Мы изучили в эксперименте влияние на регенерацию Саянского мумий. Это, широко применяемое в восточной медицине средство, недавно обнаружено в Красноярском крае и действие его совершенно не изучено.

В качестве контрольного был взят препарат из группы пиримидонов-пентаксил — о стимулирующем влиянии которого на регенерацию имеются сообщения Е.Я. Арзевой (1966), Г.А. Бабочкиной (1961), Н.В. Лазарева (1966, 1969), И.М. Солопаевой (1969) и других.

В опыте 60 белым крысам 180–220 г была проведена гастротомия по большой кривизне желудка. На рану 14–15 мм накладывали швы. Через 2, 4, 7 и 10 дней животных умерщвляли. Препарат желудка с перевязанным привратников фиксировали на трубочке, соединенной с водяным манометром, и погружали в сосуд с жидкостью. В систему нагнетался воздух до пропускания его через швы.

I-й группе крыс (27) в желудок вводилось мумий (0,1 г/кг), вторая — (13) — пентаксил в той же дозе, третьей (20) — воду. Введение начинали за 4 дня до операции и продолжали до конца опыта.

У животных I-й группы уже через двое суток после операции желудок выдерживал давление  $126 \pm 14,64$  мм вод.ст., во II группе —  $121 \pm 11,57$  мм, а в III-й группе —  $90 \pm 12,58$  мм.

На 4 сутки после операции у животных, получавших мумиё, желудок выдерживал давление  $129 \pm 13,44$  мм, у получавших пентаксил -  $131 \pm 12,31$  мм, а у контрольных животных -  $100 \pm 18,32$  мм.

На 7 сутки ни у одного из животных в опыте при давлении 200 мм не удалось получить недостаточности швов, в контрольной же группе даже на 10 сутки у половины животных при давлении 180-190 мм возникала недостаточность.

При статистической обработке достоверность различий в опыте и контроле превышает 99,9%. Даже при сравнении результатов, полученных в опыте на вторые сутки с четырехсуточным контролем,  $p < 0,01$ .

Гистологическое и гистохимическое исследование показало, что у контрольных животных на 2-4 сутки анастомозы полностью разорваны, во всех слоях стенки желудка резко выражен отек, эпителий почти полностью отслоен от подлежащих тканей. В клетках перицеллюлярный отек и пикноз ядер. ШИК-реакция снижена. Лишь в одном случае на 4 сутки имеются разрастания многослойного плоского эпителия преджелудка. На 10 сутки намечается эпителизация, но отек и инфильтрация в окружности швов значительно выражены.

В I и II группах анастомозы в большинстве случаев сохранены, отек меньше. В цитоплазме гранулоцитов и макрофагов определяется высокое содержание нейтральных МПС. Различие между группами в том, что у животных, получавших мумиё, несколько больше чем во II группе выражен отек, но значительно сильнее выражено разрастание эпителия преджелудка.

На 7 сутки у всех животных I и II группы отмечена полная эпителизация, а инфильтрация в области швов едва заметна.

Во втором опыте изучалась фагоцитарная активность лейкоцитов под влиянием тех же препаратов.

Первая серия исследований проведена *in vitro* 0,25 мл односудочной 5 млрд культуры стафилококка инкубировались 30 мин с 0,5 мл крови, полученной при пункции сердца кролика (плюс 0,25 мл 5% раствора). В опыте производилась добавка 1,0 мл 1% раствора мумиё, или пентаксила. Опсоно-фагоцитарный индекс вычислялся по общепринятой схеме.

В контроле из 15 мазков от 3 разных кроликов опсонический индекс составил  $24,00 \pm 2,19$ . Под влиянием мумиё он уве-



лился до  $54,4 \pm 3,28$ , а в присутствии пентаксила - до  $49,8 \pm 3,14$ .

В следующей серии животные получили через зонд 0,2 г/кг мумиё или по 0,1 г/кг пентаксила на протяжении 3 дней. На 4 сутки пункцией сердца получали кровь и определяли опсонический индекс в чистой крови и при добавке того же препарата, которым кормили кролика.

Опсонический индекс в контроле не изменился. Под влиянием приема мумиё он увеличился до  $63,6 \pm 5,17$ , а после приема пентаксила составил  $53,2 \pm 4,20$ .

Дополнительная добавка препарата в опыте с мумиё каких-либо изменений не повлекла, пентаксил же вызвал увеличение индекса до  $57 \pm 4,36$ . Различия с контролем во всех случаях высоко достоверны. Различие между действием мумиё и пентаксила *in vitro* не достоверно, а *in vivo*  $p < 0,05$ . Такова же достоверность различий между опытом *in vivo* и *in vitro*.

Таким образом, Саянское мумиё, так же как пентаксил, усиливает репаративную регенерацию раны желудка крысы, причем особенно стимулирует рост многослойного плоского эпителия преджелудка. Фагоцитарная активность лейкоцитов под влиянием мумиё и пентаксила усиливается, причем под воздействием мумиё в большей мере и *in vivo* сильнее, чем *in vitro*.

Е.Г.Измюмов, О.Р.Грек, П.А.Слабука, Ю.П.Шорин, А.Р.Колпаков,  
А.П.Родин, В.А.Юрьев, И.В.Левандовский

#### О ВОЗМОЖНОЙ АДАПТИВНОЙ РОЛИ СОЕДИНЕНИЙ С ВЫСОКООНАСЫЩЕННЫМИ (АЦЕТИЛЕНОВЫМИ) СВЯЗЯМИ

(г. Новосибирск)

Многочисленные литературные данные, касающиеся содержания ацетиленовых соединений в растениях (Большан с соавт., 1960, 1961, 1967, 1969; Анчел, 1952; Блок с соавт., 1968, 1969; Бентли с соавт., 1969 и др.) заставляют задуматься о своеобразной

защитной роли их в растительном мире. Это предположение с известным правом может быть перенесено и на животные организмы. Так мы встретили одно сообщение о том, что ацетиленовый амин синтетической природы (паргилин) может предупреждать или ослаблять стрессовую реакцию в эксперименте (Бхатачария, 1969).

В настоящей работе изучалось действие ряда аминов ацетиленовой природы производных фенола, синтезированных лабораторией органических сопряженных систем ИХК и Г СО АН СССР Котляровским И.Л., Андриевской Э.К., Бардамовой М.И.

Определялась способность этих соединений давать защитный эффект при высокой гипоксии (на белых мышах) и в условиях длительной иммобилизации с последующей электризацией на белых крысах. Одновременно изучалась роль системы надпочечников в реализации защиты. В результате проведенных исследований нами было установлено, что среди изучавшихся веществ имеются соединения, оказывающие отчетливое протективное действие как при высотной гипоксии, так и при иммобилизационном стрессе. Отдельные соединения значительно удлинляли время развития судорожной реакции и длительность жизни мышей при быстром подъеме на высоту. В опытах на крысах с иммобилизационно-электризационным стрессом, ацетиленовые амины уменьшали процессы извообразования в слизистой желудка, а также уменьшали степень выраженности сосудистой реакции в ней. В основе полученного антистрессорного эффекта, по-видимому, лежит способность аминов изучаемой группы выступать в роли регуляторов функций систем, которые в ситуации чрезмерного стресса работают на истощение.

Г.И. Калеева

#### РЕАНИМАЦИЯ БЕЛЫХ КРЫС С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ И НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

(г. Новосибирск)

Необходимость выведения из состояния клинической смерти может возникнуть в организме, отягощенном различными патоло-

гических процессов. Особенности оживления после клинической смерти у животных с надпочечниковой недостаточностью изучали Г.Л. Любая, 1962-1963; М.Г. Колпаков, 1962; А.В. Волков, 1966; Н.С. Гудимова, 1963; Т.Г. Разумова, 1963 и др. Они показали, что у адреналэктомированных животных ранний период восстановления жизненных функций после смертельной кровопотери не отличается от интактных. Это проявляется активным подъемом артериального давления сразу же после начала оживления, восстановлением самостоятельного дыхания, появлением роговичных рефлексов, что свидетельствует о восстановлении функции среднего мозга (В.А. Неговский, 1943; И.Р. Петров, 1947). Позднее, во времени восстановления рефлекторной активности роль гормонов надпочечников повышается и их недостаток проявляется гипотензией.

В связи с тем, что клиническая смерть вызывается кровопусканием, патогенное воздействие на организм начиналось с гипоксии и на протяжении всего эксперимента кислородная недостаточность оставалась значительным фактором патогенеза.

Представляет интерес возможность оживления после клинической смерти организма, у которого смертельная кровопотеря вызывалась на фоне выраженной надпочечниковой недостаточности и гипоксии, связанной с гемолизом.

Опыты проводились на белых крысах. Надпочечниковая недостаточность вызывалась путем одномоментной двусторонней эпинефректоми. На 4-й день после операции вводили подкожно 1 % раствор солянокислого финилгидрозина по 1 мл на 100 г веса животного. На 4-ый день после инъекции гемолитического яда количество эритроцитов уменьшилось на 50-70%. В таком состоянии у 10 крыс проводился опыт оживления после трехминутной клинической смерти, вызванной кровопотерей, по методу Н.А. Неговского с регистрацией артериального давления и дыхания в течение 1 часа. Контролем служили опыты оживления у 10 интактных животных и 10 белых крыс после двусторонней эпинефректоми, но без воздействия гемолитического яда.

Особенностью раннего периода восстановления жизненных функций у животных с печеночной недостаточностью по сравнению с оживлением интактных животных совпадают с данными вышеуказанных авторов. Гипотензия со статически достоверным отличием

проявляется после восстановления сердечной деятельности, самостоятельного дыхания, роговичных рефлексов.

У животных с сочетанными патологическими процессами реанимация была не менее эффективной, чем с эпинефректомией, но без гемолиза, хотя наблюдались некоторые особенности. Восстановление сердечной деятельности и самостоятельного дыхания по времени практически не отличается. Подъем артериального давления характеризуется гипотензией, которая приобретает наибольшее выражение через 30-40-60 минут, после I-го самостоятельного вдоха ( $p < 0,01$ ).

Предшествующая анемия, вызванная гемолизом эритроцитов, на фоне надпочечниковой недостаточности не усугубляет гипотензивный эффект, наоборот, снижение артериального давления в раннем периоде восстановления жизненных функций достоверно уменьшено ( $p < 0,01$ ). Следовательно, анемическая форма гипоксии даже в условиях резкого снижения регулирующего влияния надпочечниковых гормонов мобилизует адаптативные механизмы в процессе вывода из клинической смерти.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что сочетание таких серьезных патогенных воздействий на организм, как недостаточность надпочечниковых гормонов и анемической гипоксии не исключают возможность оживления организма после клинической смерти в раннем его периоде. Гемолитическая анемия даже улучшает активность подъема артериального давления.

И.Л. Каплан

#### ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ИНТАКТНОЙ ПОЧКИ ПРИ ОДИУСТОРОННЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИДРОНЕВРОЗЕ

(г. Новосибирск)

В настоящем исследовании было предпринято изучение функциональных особенностей контрлатеральной почки в разные сроки развития гидронефротической трансформации с противоположной стороны.

Исследование произведено на собаках с выведенными на кожу живота мочеточниками по методу Павлова-Орбели. После проведения контрольных экспериментов, в которых раздельно для каждой почки определялся минутный диурез, фильтрация и реабсорбция жидкости, животные подвергались повторной операции, во время которой для получения гидронефроза перевязывался мочеточник в прилоханочном отделе. У части собак одновременно производилась денервация почки, в которой затем развивался гидронефроз.

План эксперимента был следующим. Собаке давалась 3 процентная водная нагрузка, а затем с целью поддержания ровного диуреза производилось внутривенное введение физиологического раствора со скоростью 2 мл в мин. Величина диуреза учитывалась путем замера 5 минутных порций мочи. Через 30 минут вводилась ударная доза инулина и начиналось капельное поддерживающее давление 1,5 - 2 процентного раствора его со скоростью 1 мл в минуту. Спустя 30 минут брались две 5-минутные пробы мочи и две пробы крови, в которых резорциновым методом по клиренсу инулина определялась величина клубочковой фильтрации и реабсорбции жидкости, рассчитывавшаяся в мл и в процентах от профильтрованного количества.

Всего произведено на 13 собаках 110 опытов, которые можно разделить на две серии: сохраненной иннервацией и с денервацией почки, подвергавшейся гидронефротической трансформации.

В первой группе (72 опыта на 8 собаках) (отмечено быстрое (со 2 - 0,5 недели) и значительное увеличение фильтрации и реабсорбции. Однако увеличения диуреза не наступило, так как рост фильтрации почти полностью компенсировался возросшей реабсорбцией. Это подтверждается отсутствием статистически достоверного роста процента реабсорбции. Спустя некоторое время (около недели) фильтрация и реабсорбция резко уменьшились, достигая почти исходных цифр.

Во второй группе (38 опытов на 5 собаках) имеется выраженное, постепенно нарастающее увеличение диуреза. В отличие от первой группы это нарастание происходит медленно и достигает своего максимума на  $5 \pm 1$  неделе. Увеличивающиеся одновременно с диурезом фильтрация и реабсорбция жидкости после достижения максимальных величин постепенно снижаются. При этом падение реабсорбции опережает уменьшение фильтрации в связи с чем и

продолжается увеличение диуреза. Однако максимальное снижение фильтрации и реабсорбции жидкости не достигает таких величин, как в первой группе опытов.

Таким образом, гидронефротическая почка оказывает отрицательное влияние на функциональное состояние контрлатеральной. Показателем компенсации является увеличение диуреза, которое контролируется нервными и гуморальными факторами. Это позволяет говорить об отсутствии компенсации у собак первой группы, так как у них диурез остается на протяжении всего опыта неизменным. Быстрое увеличение фильтрации и реабсорбции жидкости может быть связано с рефлекторным рене-ренальным воздействием. Резкое и значительное уменьшение этих показателей на 3-4 неделе развития гидронефротического процесса зависит от гуморального воздействия, так как к этому сроку в организме накапливается значительное количество нефротоксинов и нефролизина, образующихся при распаде паренхимы в больной почке. Оказывая непосредственное токсическое влияние на клубочковый и канальцевый аппарат интактной почки, нефротоксины и нефролизины могут нарушать в ней фильтрацию и реабсорбцию канальцевой жидкости и рене-ренальным путем, вызывая токсическое поражение интеррецепторов клубочково-канальцевого аппарата больной почки.

Увеличение диуреза у второй группы животных связано с выключением нейрогенного и нейро-гуморального факторов воздействия гидронефротической почки на контрлатеральную. Именно поэтому увеличение диуреза, фильтрации и реабсорбции происходит постепенно и достигает максимальных цифр позднее, чем в первой серии экспериментов (разница в 3 недели статистически достоверна,  $p < 0,02$ ). И по этой же причине снижение показателей фильтрации и реабсорбции жидкости не столь велико, как в первой группе. При этом можно говорить о преимущественном поражении канальцевого аппарата, что подтверждается статистически достоверным падением процента реабсорбции ( $p < 0,05$ ) при незначительном снижении фильтрации, чем и объясняется увеличение диуреза.

Результаты исследования показывают отрицательное влияние гидронефротической почки на функциональное состояние контрлатеральной в различные сроки развития гидронефротической трансформации. Это позволяет рекомендовать более раннее органосохраняющее хирургическое лечение больных с односторонним гидронефрозом.

К ВОПРОСУ О КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ ПРИ  
ОДНОСТОРОННЕМ ГИДРОНЕФРОЗЕ

(г. Новосибирск)

Несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические исследования компенсаторной гипертрофии в почке при заболевании или удалении контрлатеральной, многие стороны этой проблемы остаются до настоящего времени неразрешенными или спорными.

Влияние больной почки на развитие в интактной компенсаторно-адаптационных реакций изучено недостаточно. Имеющиеся же в литературе сведения противоречивы.

Учитывая вышесказанное, нами изучалась компенсаторная гипертрофия в интактной почке в одинаковые сроки при односторонней нефректоми, при одностороннем гидронефрозе и после удаления гидронефротической почки.

Нами в эксперименте на 103 крысах изучалось развитие компенсаторной гипертрофии в интактной почке при односторонней нефректоми и при наличии с одной стороны гидронефротической почки. Проведено три серии опытов. В первой — определялась степень гипертрофии после удаления здоровой почки, во второй — при одностороннем гидронефрозе, в третьей — после удаления гидронефротической почки. Операции во всех сериях опытов проводились под масочным эфирным наркозом. Экспериментальная модель гидронефроза получалась путем полной перевязки мочеточника в его прилоханочном отделе. Забой животных производился спустя 4 недели после операции. Степень гипертрофии определялась по весу почки после высушивания в термостате при постоянной температуре  $+60^{\circ}$  до получения неизменного веса в течение 2 суток. Контролем служил вес здоровой почки, определявшийся в первой серии после высушивания, во второй и третьей путем математического расчета.

С помощью микрометра АМ-9-2 определялся диаметр клубочков и канальцев в почках с развившейся компенсаторной гипертрофией.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Проведено их сравнительное изучение в каждой серии опытов.

В первой серии опытов, проведенной на 30 крысах, вес удаленной здоровой почки после высушивания был равен  $202,0 \pm 10,5$  мг. В оставшейся почке развивается компенсаторная гипертрофия. Спустя 4 недели ее вес после высушивания  $320,0 \pm 10,8$  мг. Разница —  $118,0$  мг статистически достоверна ( $p < 0,001$ ).

Вторая серия проведена на 50 крысах. В этой группе вес здоровой почки был  $189,0 \pm 6,0$  мг, гипертрофированной  $246,0 \pm 7,1$  мг. Разница  $57,0$  мг. Степень достоверности  $p < 0,001$ .

В третьей серии опытов, проведенной на 23 крысах, спустя 3 недели от начала эксперимента удалялась гидронефротическая почка, а через недели после повторной операции изучалась обшая (четырёхнедельная) степень гипертрофии. Вес контрольной почки был  $181,5 \pm 8,4$  мг, гипертрофированной  $285,8 \pm 8,4$  мг. Разница  $103,5$  мг. Степень достоверности  $p < 0,001$ .

Больше всего компенсаторная гипертрофия выражена в экспериментах, где была произведена нефрэктомия. И меньше всего там, где на протяжении 4 недель сохранялась гидронефротическая почка. В серии, где пораженная почка удалялась через 3 недели, а контрлатеральная обследовалась через 4, степень компенсаторной гипертрофии выражена меньше, чем в первой группе опытов, но больше, чем во второй.

При микрометрии было установлено, что в группе, где была произведена односторонняя нефрэктомия, средний диаметр клубочка в оставшейся почке равнялся  $106,8 \pm 1,25$  микрона, канальца —  $41,9 \pm 0,27$  микрона. В опытах, где 4 недели сохранялась гидронефротическая почка, средний диаметр клубочка и канальца в интактной почке была равен  $84,5 \pm 2,85$  и  $38,5 \pm 0,27$  микрона. Разница величин клубочков и канальцев равнялась  $22,3$  ( $p < 0,001$ ) и  $3,4$  ( $p < 0,001$ ).

Как видно из приведенных данных степень гипертрофии клубочков и канальцев в большей степени была выражена в экспериментах, где производилась односторонняя нефрэктомия, и в меньшей, где на протяжении всего опыта сохранялась гидронефротическая почка.

Вышеизложенное позволяет высказать мнение, что гидронефротическая почка влияет на развитие адаптационно-компенсаторных изменений в интактной почке. Это может быть связано с воздействием на нее нефротоксинов и нефролизмов, появляющихся в



больной почке при развитии в ней гидронефротического процесса, с продолжающимся синтезом ренина и антигипертензионного фактора в больной почке, а также с некоторыми гемодинамическими изменениями, происходящими в почечном кровотоке при односторонней нефректомии и при одностороннем гидронефрозе.

И.Л. Каплан, В.И. Кузьмин

#### К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ИНТАКТНОЙ ПОЧКИ ПРИ ОДНОСТОРОННЕМ ГИДРОНЕФРОЗЕ

(г. Новосибирск)

Имеющиеся в литературе сведения о морфологическом состоянии интактной почки при одностороннем гидронефрозе немногочисленны и противоречивы. Некоторые исследователи отмечают развитие в так называемой здоровой почке компенсаторно-адаптационных реакций и на этом основании делают вывод о функциональном состоянии интактной почки.

С целью детального изучения изменений, происходящих в интактной почке при одностороннем гидронефрозе, нами были проведены исследования на 20 крысах. У 10 из них производилась односторонняя нефректомиа, а у остальных 10 развивался экспериментальный гидронефроз. В обеих сериях животные забивались через 4 недели от начала эксперимента. Материалом исследования были почки: в первой группе — оставшаяся после нефректомии, во второй — и гидронефротическая и контрлатеральная.

Изучение контрлатеральной почки при нефректомии показало четко выраженные признаки гипертрофии клубочков и почечных телец в целом, увеличение объема клеток эндотелия капилляров.

Значительно увеличивался диаметр канальцев, преимущественно проксимального отдела. Гипертрофия его обусловлена как увеличением объема эпителиальных клеток, так и укрупнением их ядер. Окраской по Браше в таких канальцах отмечается накопление рибонуклеопротеидов. При ШИК-реакции в гипертрофированных клетках эпителия извитых канальцев отмечается накопление довольно

плотных темно-малиновых глыбок. Обработка амилазной слюны полностью подавляет периодат-реактивность указанных структур, что свидетельствует о принадлежности их к полисахаридам типа гликогена.

Результаты проведенного гистохимического исследования позволяют заключить, что отмеченная выше гипертрофия структурных элементов контрлатеральной почки при односторонней нефрэктомии сопровождается и одновременным усилением их функции.

Результаты второй серии опытов (экспериментальный гидронефроз) позволили отметить заметные отличия в реакции контрлатеральной почки по сравнению с нефрэктомией. Процессы компенсаторной гипертрофии и здесь развиваются в элементах почечных структур. Однако выражены они в заметно меньшей степени, чем при односторонней нефрэктомии. Гистохимические реакции показали умеренное накопление гликогена и рибонуклеопротеидов в эпителии канальцев.

В контрлатеральной почке этой серии наряду с гипертрофией был выявлен целый ряд патологических изменений. Значительное набухание клеток эпителия проксимального отдела канальцев, появление в их просветах гомогенных эозинофильных флоккулятов, выраженная пиронинофилия цитоплазмы эндотелиальных клеток клубочков, устойчивая к действию рибонуклеазы, неравномерное утолщение базальных мембран капилляров указывают на дистрофические изменения в интактной почке, развивавшиеся на фазе умеренного разрастания в строме почки соединительной ткани с преимущественной локализацией новообразованных коллагеновых волокон в стенках сосудов и периваскулярных зонах.

Помимо указанных изменений в подавляющем большинстве изученных нами случаев отмечаются признаки воспалительной реакции, преимущественно продуктивного характера. При этом в отдельных участках отмечаются довольно крупные периваскулярные инфильтраты из лимфоидных и гистиоцитарных элементов, с примесью небольшого количества тучных и плазматических клеток. Цитоплазма последних отличается яркой пиронинофильией, лабильной к действию рибонуклеазы, что свидетельствует о высокой функциональной активности этих клеток.

В других участках почки между дистрофически измененными канальцами встречаются и меньшие по объему пролифераты, в составе

которых помимо лимфоидно-макрофагальных клеток, появляются и клетки типа фибробластов.

Исследование больной почки показало типичную картину далеко зашедшего гидронефроза. В большинстве случаев почти полная атрофия почечной паренхимы и замещение ее глубоковогнистой соединительной тканью с признаками рубцевания, особенно в прилежащих к лоханке отделах. Количество кровеносных сосудов незначительное, стенки их склерозированы, просвет деформирован. По мере удаления от лоханок начинают преобладать ярко выраженные признаки продуктивной клеточной реакции. При этом формируются массивные скопления клеток соединительнотканного происхождения.

Эпителии лоханок местами в состоянии оживленной пролиферации с гиперхромными ядрами и признаками дистрофических изменений в цитоплазме.

Анализ проведенного морфо-гистохимического исследования позволяет говорить, что происходящие в интактной почке изменения при односторонней нефрэктомии и при одностороннем экспериментальном гидронефрозе в значительной степени отличаются друг от друга.

Так, если общий принцип указанных изменений одинаков, то величина их различна. Процессы компенсаторной гипертрофии при одностороннем гидронефрозе развиваются слабее, чем после односторонней нефрэктомии.

Кроме того, в интактной почке развиваются признаки воспалительного процесса с дистрофическими изменениями в проксимальном отделе нефрона, что ведет к нарушению функции этой почки.

Развивающиеся в контрлатеральной почке изменения являются, очевидно, следствием воздействия на нее нефротоксинов и нефролизина, образующихся в гидронефротической почке, в результате очагового некроза, некробиоза и выраженного хронического воспалительного процесса.

О МЕХАНИЗМЕ ЭФФЕКТА АУТОАЛЛЕРГИЧЕСКОЙ  
ПОВРЕЖДАЕМОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ

(г. Фрунзе)

Механизм аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ определяется не только гуморальными, но и клеточными факторами, которые мало освещены в литературе.

Нами установлено при туберкулезе и ряде неинфекционных заболеваний (силикоз, биссиноз, пневмонии, циррозы печени, инфаркт миокарда, токсикоз беременных и др.) наличие аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ клеточного типа, затрагивающей лейкоцитарную систему организма.

При инкубировании крови больных с тканевыми изоэЛОГИЧНЫМИ интактными антигенами происходит аутоаллергическая альтерация нейтрофилов (эффект аутоповреждаемости). Интенсивность этого феномена зависит от фазы заболевания и реактивности организма. Комплексная терапия больных туберкулезом приводит к снижению повреждаемости нейтрофилов, отражая десенсибилизирующий эффект проводимого лечения. Нормализация аутоповреждаемости нейтрофилов, свидетельствующая о снижении гиперергического воспаления, наступает раньше клинического выздоровления.

Совместно с сотрудником И.Б. Засухиной нами изучалась роль гуморальных и клеточных факторов в механизме этого феномена. Исследования проводились с сыворотками крови 140 больных туберкулезом легких и 64 абсолютно здоровых доноров.

Выявлено, что аутоаллергическая повреждаемость нейтрофилов при туберкулезе зависит от свободно циркулирующих в крови аутоантител. В частности, повреждаемость отмытых лейкоцитов больных в сыворотке доноров в присутствии легочного антигена достоверно снижается; альтерация лейкоцитов доноров в сыворотке больных, содержащей аутоантитела, при контакте с тканевым антигеном значимо возрастает. После абсорбции аутоантител из сыворотки больных последние теряют во многом способность вызывать повреждение нейтрофилов при инкубировании с тканевым антигеном.

Фиксированные на клетках антитела не играют существенной роли в описанном феномене, поскольку экстракт разрушенных лейкоцитов крови больных не переносит указанный феномен на лейкоциты донора. Все это свидетельствует о том, что главная роль в аутоаллергической повреждаемости нейтрофилов принадлежит циркулирующим, а не клеточно-фиксированным аутоантителам.

Установлена способность лейкоцитов здоровых доноров фиксировать из сыворотки больных аутоантитела. Фиксация аутоантител в большей мере присуща лейкоцитам, нагруженным легочным антигеном, которые в сыворотках больных, содержащих аутоантитела, подвергаются повреждению.

Выявлено, что определенная роль в механизме аутоповреждаемости нейтрофилов принадлежит комплементу, так как инаktivация комплементарного комплекса, либо отдельных его компонентов ( $C_1$ ,  $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_4$ ), приводила к существенному снижению показателя повреждения нейтрофилов с легочным антигеном, а внесение комплемента в бескомплментарную сыворотку полностью восстанавливало феномен.

Таким образом, сущность феномена аутоповреждаемости нейтрофилов заключается в реакции адсорбированного на поверхности клетки тканевого антигена с циркулирующими аутоантителами, проявляющими свое действие в присутствии комплемента.

Заметное влияние на повреждаемость нейтрофилов в аллергических реакциях оказывают медиаторы. Добавление к тканевому антигену серотонина, гепарина, ацетил-холина и гиалуронидазы существенно снижало показатель повреждения нейтрофилов. Гистамин не оказывал выраженного действия на интенсивность этого феномена. Эти данные позволяют сделать заключение, что в механизме аутоаллергической повреждаемости нейтрофилов основную роль играет локализация иммунологического конфликта тканевой антиген - аутоантитело на клеточных мембранах лейкоцитов и что в этом процессе существенное значение имеют комплемент и медиаторы аллергических реакций.

ГИСТО-ГЕМАТИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ И МУКОПОЛИТИЧЕСКАЯ  
СИСТЕМА КРОВИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

(г. Фрунзе)

С целью выяснения особенностей функциональной перестройки физиологической системы соединительной ткани при токсикозах беременных нами проводилось комплексное изучение проницаемости гисто-гематических барьеров и муколитической системы крови в сопоставлении с плацентарной изосенсибилизацией у 137 женщин с токсикозами второй половины беременности и в послеродовом периоде.

Сосудистая проницаемость исследовалась методом В.П. Казначеева, содержание в крови гиалуроновой кислоты способом Г.Д. Залесского и Г.Ф. Белова, активность сывороточной гиалуронидазы и антигиалуронидазы — турбидиметрическим методом Berlerach, толерантность плазмы к гепарину по Poller. Определение плацентарных антител проводилось с помощью реакции наведенной гематглютинации по Boyden и реакции потребления комплемента по Chudomel.

Поздний токсикоз беременных характеризовался своеобразной иммунологической перестройкой организма, сопровождающейся усиленным биосинтезом комплементсвязывающих и гематглютинирующих антиплацентарных антител. В отличие от физиологически протекающей беременности, при токсикозах беременных в послеродовом периоде наблюдалось замедленное исчезновение из крови антиплацентарных антител после устранения источника плацентарных антигенов.

Воздействие антиплацентарных антител при беременности включало в себя также влияние на гисто-гематическую проницаемость и отдельные компоненты муколитической системы крови. Установлена прямая коррелятивная зависимость между плацентарной изосенсибилизацией и гисто-гематической проницаемостью.

При позднем токсикозе беременных в отличие от нормально протекающей беременности наблюдалось значительное усиление проницаемости гисто-гематических барьеров для белка и жидкой час-

ти крови, возрастание уровня гиалуроновой кислоты в крови при относительно невысокой активности сывороточной гиалуронидазы и ее неспецифического ингибитора. Выявленный достоверный подъем гиалуроновой кислоты можно расценивать, как свидетельство дезорганизации соединительной ткани и усиленного высвобождения в кровь вследствие этого кислых мукополисахаридов. Снижение активности сывороточной гиалуронидазы и ее неспецифического ингибитора объясняется связыванием этого энзима антигиалуронидазой, что приводит к уменьшению активности несвязанных молекул гиалуронидазы и ее тканевого ингибитора. Нормализация этих показателей, отражающая восстановление защитно-адаптационных реакций организма, происходит при токсикозах беременных значительно медленнее, чем при физиологически протекающей беременности.

В то время как при физиологически протекающей беременности полная нормализация проницаемости гисто-гематических барьеров и ферментной системы "гиалуроновая кислота - гиалуронидаза и ее ингибиторы" наступает к 30 дню послеродового периода, восстановление сложного комплекса сдвигов в гисто-гематической системе при токсикозе беременных затягивается до 60-90 дней после родов.

Эти данные свидетельствуют, что компенсаторные механизмы родильниц после окончания родового акта при наличии токсикозов сохраняются включенными значительно дольше, чем при нормальной беременности и что муколитическая ферментная система принимает участие в гомеостатической регуляции проницаемости гисто-гематических барьеров.

М.И. Китаев, А.С. Третьяков

#### ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ И ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ ПРИ ОКСИГЕНОПЕРАТОНЕУМЪ

(г. Фрунзе)

С целью выяснения механизма лечебного действия оксигеноперитонеума изучалась функция внешнего дыхания и ферментативная

активность крови при введении в брюшную полость кислорода. Клинико-физиологические наблюдения проведены у 24 больных туберкулезом легких. Хронические эксперименты выполнены на 63 животных (кролики и собаки). Функция внешнего дыхания изучалась с помощью спирографа СТ-I, автоматическим газоанализатором Бедау, методом Дуглана-Холдена и рентгенокимографически.

Оксигеноперитонеум обладает рядом преимуществ перед обычным пневмоперитонеумом. В клинических и экспериментальных исследованиях установлено благоприятное влияние оксигеноперитонеума на показатели внешнего дыхания и газообмен. Скрытые нарушения функции сердца и дыхания не обнаружены даже в самом изначальном, адаптационном периоде его применения.

В эксперименте отмечено снижение активности карбоангидразы крови, что свидетельствует о благоприятном воздействии оксигеноперитонеума на организм в сторону улучшения окислительно-восстановительных процессов. На активность каталазы крови и обмен глутатиона оксигеноперитонеум существенно не влиял.

По нашим данным, кислород, вводимый в брюшную полость, влияет на организм как своеобразный, специфический раздражитель, который приводит к нормализации нарушенной при туберкулезе ферментативной активности и белкового спектра крови, что позволяет отнести оксигеноперитонеум к одному из средств патогенетической терапии туберкулеза, стимулирующих восстановительные процессы в организме.

Э.Я. Кладницкая

#### ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ НОВОКАИНИЗАЦИИ НА ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

(г. Омск)

Новокаин обладает широким спектром фармакологического действия, в связи с чем он используется в медицинской практике при самых различных заболеваниях.

В качестве экспериментальной модели для изучения действия



длительной новокаинизации избран воспалительный процесс, поскольку он лежит в основе большого количества заболеваний.

По вопросу о влиянии длительной новокаинизации на течение воспалительного процесса нам известна лишь одна работа Aslan, Nedler, Todea (1951). Однако авторы вводили новокаин интраперитонеально, тогда как в клинической практике он длительно применяется чаще всего в виде внутримышечных инъекций.

Опыты проводились на белых крысах. Предварительно подопытные животные подвергались длительной новокаинизации — 5–6 серий инъекций 2% раствора новокаина (по 12 инъекций в каждой) внутримышечно в дозе 20 мг/кг. Асептическое воспаление вызывалось путем введения стерильных целлоидиновых трубочек в подкожную соединительную ткань области живота. Животные забивались через 4, 6, 12 часов, 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20 суток. Из вырезанных лоскутков кожи готовились срезы, которые после обычной предварительной обработки окрашивались эозин-гематоксилином. Выявлялась РНК посредством воздействия пиронин-метилевым зеленым по Унна, с последующим контролем кристаллической рибонуклеазой по Браше.

Изучение гистологических препаратов показало, что у новокаинизированных животных наблюдались ясно выраженные особенности течения воспаления в отношении, в частности, интенсивности эмиграции лейкоцитов, скорости образования лейкоцитарного вала, формирования соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела, а также процессов регенерации и фибропластической реакции.

Длительная новокаинизация привела к усилению эмиграции лейкоцитов, к более быстрому образованию лейкоцитарного вала, к интенсивному накоплению РНК в фибробластах и к более быстрому образованию соединительнотканной капсулы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что длительная новокаинизация приводит к сокращению продолжительности воспалительного процесса и к более быстрой репарации.

## ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(гг. Кемерово, Новосибирск)

Проницаемость сосудов головного мозга в условиях реанимации остается мало изученной. Имеются отдельные морфологические сообщения (И.В. Торская, 1960; Н.П. Романова и Г.П. Прозоровская, 1966), указывающее на появление порозности ткани вокруг сосудов, периваскулярных отеков и кровоизлияний после оживления.

Нами проведено изучение проницаемости сосудов головного мозга в раннем периоде оживления после смертельной кровопотери. Эксперименты выполнены на II собаках. Проницаемость сосудов определялась методом Г.П. Артынова и Е.Д. Семиглазовой (1949 г.) с последующими расчетами по В.П. Казначееву (1960г.).

В первые минуты оживления состав крови поперечного мозгового синуса существенно изменялся. Так, увеличился удельный вес крови и гематокрит ( $p < 0,05$ ), но одновременно стал ниже удельный вес плазмы и содержание общего белка ( $p < 0,01$ ). Снижение содержания белка происходило за счет альбуминов,  $\alpha$  - и  $\beta$  - глобулинов.

Проницаемость сосудов головного мозга в этом периоде оказалась повышенной. Если в исходном периоде проницаемость сосудов по отношению к воде составляла  $+ 0,86 \pm 0,075$  мл, то в первые минуты оживления она возросла до  $-2,40 \pm 0,57$  мл ( $p < 0,02$ ). Отсюда видно, что происходит не только количественное нарастание проницаемости (в 3,8 раза), но и качественное ее изменение: начинает преобладать переход воды из крови в ткани.

Аналогичным образом изменялась проницаемость сосудов к белку: она повысилась в 2,9 раза ( $p < 0,02$ ) в направлении кровь — ткани. Наиболее значительно этот процесс оказался выражен по отношению к альбуминам (в 8,7 раза), хотя одновременно активизировался выход из сосудов  $\alpha$  - и  $\beta$  - глобулинов.

К концу первого часа восстановительного периода проницаемость сосудов мозга к воде и белку имела тенденцию к восста-

новлению, хотя в отдельных опытах еще продолжал преобладать выход их в ткани.

Выход воды и белков в мозговую ткань, наблюдавшийся в раннем восстановительном периоде после смертельной кровопотери, играет, по-видимому, немаловажную роль в развитии отека мозга в случае неблагоприятного течения восстановительного периода.

Ц.П. Короленко, К.А. Вержанская

### ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ РАННИМИ ФОРМАМИ СИФИЛИСА

(г. Новосибирск)

У 50 из 58-ми женщин, страдающих ранними формами сифилиса, обнаруживали признаки алкоголизма, психопатии, олигофрении, остаточных явлений травматического поражения головного мозга и органических психозов.

При исследовании неврологического статуса обнаружен нейросифилис в форме сифилитических менингитов.

У 15-и больных обнаруживался психоорганический синдром в церебрастенической стадии. Он протекал с головной болью, головокружением, раздражительностью, гневливостью, вспыльчивостью, быстрой истощаемостью и некоторым снижением памяти. Это состояние развивалось у лиц, перенесших в прошлом травму головного мозга с потерей сознания. До заболевания сифилисом явление психоорганического синдрома не устанавливались у 12-и больных. Если компенсация после травмы головного мозга не наступала и в анамнезе уже имел место психоорганический синдром, то после заражения сифилисом у этих лиц (3-х больных) присоединялись пароксизмально возникающие нарушения сознания, иногда развивались эпилептические припадки.

У 11 больных устанавливался синдром соматопсихической астении, протекающей с общей слабостью, ощущением внутреннего дискомфорта, колебаниями настроения с оттенком апатии или эмоциональной гиперестезии.

После получения информации о заболевании сифилисом возникали следующие психические нарушения: состояния, напоминающие остро-шоковые реакции (6-и больных), неврастения (18 больных), гиподепрессивные состояния (12-и больных), реактивная депрессия (6 больных), декомпенсация психопатии (7 больных).

Состояния, напоминающие остро-шоковые реакции, протекали с плачем, бессмысленными криками, нецеленаправленными движениями с последующим состоянием оцепенения и суицидальными мыслями.

Неврастения характеризовалась незначительным снижением настроения, эмоциональной лабильностью, плаксивостью, ипохондрическими включениями. Гиподепрессивное состояние включало снижение настроения, бессонницу, отказ от пищи, нестойкие суицидальные мысли.

Своеобразием декомпенсации психопатии были реакции "отщепления обществу" за свою неудавшуюся личную жизнь, характеризовавшиеся многочисленными половыми контактами, алкоголизации, отказом от лечения.

У 9-и больных реакция на заболевание сифилиса полностью отсутствовала из-за снижения критической способности. Это были лица, страдающие олигофренией, органическими психозами, алкоголизмом, выраженной наркоманической форме (гамма, дельта, дзета).

Длительность реактивных состояний была различной: от нескольких дней до нескольких месяцев. У большинства лиц после поступления в больницу реактивность состояния смягчалась, очевидно, в результате контакта с больными, имевшими те же проблемы. Однако перед выпиской состояние вновь несколько ухудшалось, что было связано с вопросом реабилитации себя в обществе. Таким образом, проведенные исследования лиц, страдающих ранними формами сифилиса, показывают наличие психического неблагополучия у большинства из них еще до заболевания сифилисом. Представлялось возможным выделить в ранней стадии сифилиса психические расстройства, обусловленные непосредственно сифилитической инфекцией, а также нарушения психогенного происхождения. К первым относились соматопсихическая астенция, психоорганический синдром в церебрастенической стадии, нарушения сознания, эпилептиформные расстройства. Нарушения психогенного происхождения включали неврастения, состояния, напоминающие остро-шоковые реакции, гиподепрессивные состояния, реактивную депрессию, декомпенсацию психопатии.

# О ПРИМЕНЕНИИ АЦЕТИЛЕНОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ (ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗОЛА) ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Задачи реанимации могут возникать в результате развития различных экстремальных состояний. При многих из них значительная трудность возникает в связи с глубоким торможением дыхательного, сосудодвигательного центров и среднего мозга (В.А. Неговский, 1954; И.Р. Петров, 1958 и др.), что проявляется в нарушении восстановления жизненных функций.

В этом аспекте представляет интерес изыскание и исследование новых средств, направленных на стимулирование отдельных компонентов восстановительного процесса, его регуляторных элементов при терминальных состояниях. В связи с этим обращало на себя внимание действие на поддержание гемодинамики и рефлекторной активности ряда вновь синтезированных ацетиленовых соединений (И.Л. Котляревский и соавт., 1968; Е.Г. Изюмов и соавт., 1969 и др.), в частности, — бензомина — (1,4 бис)3'-морфолинпропин-1'-ил-1' (бензола). Возможное влияние ацетиленовых соединений при восстановлении жизненных функций при реанимации оставалось открытым вопросом.

Методика. Опыты ставились на б. крысах. Животное наркотизировалось эфиром, фиксировалось, устанавливалась регистрация артериального давления и дыхания. Бензомина (30 мг/кг) вводился либо подкожно за 30 мин. до смертельного кровопускания, которое проводилось свободным током через канюлю, вставленную в о. сонную артерию, либо как дополнительная мера реанимации — с нагнетаемой кровью. К реанимации по В.А. Неговскому приступали по прошествии, в среднем, 3,4 минут клинической смерти, но без использования обычных стимулирующих средств.

Результаты. Выявилось, что с первых моментов реанимации, еще до появления самостоятельного дыхания устанавливается более высокое артериальное давление:  $160 \pm 8,5$  против  $84 \pm 10$  мм ( $p < 0,001$ ). Последующее снижение — значительно меньше: до  $127 \pm 10$  против  $42 \pm 16$  мм ( $p < 0,001$ ).

Роговичный рефлекс восстанавливался раньше. Но особенно ярким было то, что ко времени появления самостоятельного дыхания и затем — рефлекторной активности устанавливалось достоверно более высокое артериальное давление ( $p < 0,001$  и  $0,05$ ).

Из нескольких использованных вариантов применения средств, стимулирующих раннюю реанимацию, наиболее эффективным оказался комплекс из бензомина, эфедрина и коргликона, добавляемых к нагнетаемой крови.

Обобщая, можно отметить, что ацетиленовые соединения оказывают определенное стимулирующее реанимацию действие. В принципе, это положение относится и к предварительному введению бензомина и к его применению как дополнительной меры реанимации.

Н.И. Кремлев, Ю.А. Власов, А.М. Шургая, В.В. Власова,  
Г.М. Бушманова, Э.П. Михайлова

#### ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЪЕМНОГО ПУЛЬСА У БОЛЬНЫХ КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

(г. Новосибирск)

Коарктация аорты принадлежит к числу врожденных пороков сердца, сопровождающихся нарушением кровотока в аорте, приводящим к возникновению у этих больных двух различных гемодинамических режимов в бассейнах верхней и нижней полых вен. Одной из особых черт этого порока является уменьшение аортальной компенсационной камеры, что ставит работу левого желудочка в условия нагрузки сопротивлением.

Хирургическое устранение механического препятствия току крови по аорте в какой-то мере, а иногда полностью, приводит к восстановлению размеров аортальной компрессионной камеры, уменьшению входного сопротивления артериальной системы и, в конечном счете, — к улучшению или полной нормализации кровотока по аорте.

С целью проследить возможности реабилитации кровообращения

у таких больных в результате хирургической коррекции порока было предпринято настоящее исследование.

У 39 больных коарктацией аорты исследовался объемный пульс конечностей до и после операции в различные сроки. Результаты исследования сравнивались с артериальным давлением на конечностях определяемым методом Короткова. Амплитуды пульсовых кривых объемного пульса выражались в процентах от амплитуды объемного пульса на правом плече, принятой условно за 100%. Аналогично в процентах от артериального давления на правой руке были представлены величины давления на конечностях. Строились графики, отражающие изменение амплитуды пульса на бедре и голени в зависимости от срока оперативного лечения. Рассматривалась послеоперационная динамика артериального давления.

Кроме того, было проведено обследование объемного пульса конечностей у 28 практически здоровых лиц в возрасте 17-56 лет. Результаты исследования были приняты нами за норму. Амплитуда левого плеча составила в среднем 95% от амплитуды правого, в то время, как амплитуда пульса на правом бедре была 141%, т.е. в 1,4 раза превышала амплитуду пульса на правом плече. У исследованных нами больных были выявлены значительные отклонения показателей объемного пульса от величин, принятых за норму, выразившиеся в том, что обычные соотношения амплитуд пульса плечо/бедро были изменены за счет снижения амплитуды бедра. После операции было прослежено изменение амплитуды пульса на бедре и голени. Так на правом бедре амплитуда пульса в ближайший послеоперационный период составила 50%, через 2,5 года - 80%, а через 4,5 года - 130%. Параллельно шло изменение артериального давления. Через 6 месяцев после операции среднее артериальное давление на правой ноге составило 140%, через 4 года - 178% от среднего давления на правой руке. Таким образом, между амплитудой объемного пульса и величиной артериального давления обнаружена прямая корреляция.

Полученные результаты указывают на то, что показатели объемного пульса могут служить дополнительным критерием эффективности оперативного вмешательства и степени реабилитации кровообращения у больных с коарктацией аорты.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА  
БОЛЕЗНИ БРИЛЛЯ

(г. Новосибирск)

Изучено течение риккетсиоза Провачека у 400 лиц, госпитализированных после I/I-1955 г. 181 больной (I-ая группа) указывал, что переносит заболевание впервые, 219 (2-ая группа) - в прошлом брюшной тиф отрицали.

Сходство клинического течения в этих анамнестически различных группах, при идентичной на протяжении всех лет наблюдения эпидемической ситуации, обосновывает допущение о патогенетической тождественности заболевания в обеих группах.

Изучение динамики клинических проявлений свидетельствует о том, что ряд ведущих особенностей риккетсиоза Провачека сохраняется и в настоящее время. Среди них цикличность течения, наличие лихорадки, изменения кожи и слизистых оболочек, некоторые изменения сердечно-сосудистой и центральной нервной систем и др. В целом болезнь Брилля протекает значительно легче, чем классический вариант заболевания.

Облегчения течения документируется наличием у 140 человек (35%) продромального периода, средняя продолжительность его 3,2 дня ( $\pm 0,1$ ). Лихорадочный период в неосложненных случаях 8,8 дни ( $\pm 0,18$ ). Кардинальный симптом заболевания - экзантема у 160 больных (42,0%) не содержит геморрагических элементов, в том числе у 75 человек (19,2%) среди высыпных элементов преобладают папулезные.

На протяжении болезни наблюдаются относительно слабой степени изменения сердечно-сосудистой системы. Так на высоте клинических проявлений почти в половине случаев отмечается соответствие пульса температуре, гипотония выражена умеренно.

Симптоматика изменений со стороны центральной нервной системы у изученных больных значительно легче, чем при эпидемическом варианте заболевания, так непродолжительная потеря сознания констатирована у 7-ми человек (1,75%), ригидность мышц затылка у 39 человек (9,75%).



Период реконвалесценции у изученных больных, как правило, протекает гладко. Восстановление нерушенных функций неступает значительно раньше, чем при эпидемическом варианте болезни. У преобладающего большинства лиц моложе 40 лет синдром постинфекционной астении отсутствует, и через 1-3 дня после снижения температуры самочувствие и состояние больных практически становится вполне удовлетворительным. Только у отдельных больных, главным образом, старших возрастных групп в начальном периоде реконвалесценции сохраняется слабость, быстрая утомляемость, периодически умеренная головная боль, объективно отмечается лабильность пульса.

Тяжелое течение отмечено у 46 (12,0%) больных, осложненное - у 73 (18,25%), главным образом, среди лиц старшего и преклонного возраста. Наиболее частым осложнением являлась пневмония.

Детальных исходов при болезни Брилля не было. Таким образом, хотя болезнь Брилля сохраняет ведущие клинические особенности риккетсиоза Провачека, течение болезни значительно благоприятнее, в период реконвалесценции короче, чем при эпидемической его форме.

Л.А. Левине

#### ВОЗМОЖНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПЛАТИФИЛЛИН-ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ОБЛАСТИ СЕРДЦА

(г. Новосибирск)

Вопрос лечения и профилактики коронарного атеросклероза и его осложнений, а также функционального восстановления и реабилитации этой категории больных физиотерапевтическими методами и их роли в процессе реабилитации в литературе недостаточно. Поэтому нам представлялось целесообразным определить роль одного из факторов физиотерапии - платифиллин-электрофореза области сердца в реабилитации больных коронарным атеросклерозом.

Этой целью проведено изучение ближайших и отдаленных ре-

результатов лечения у 152 больных с первой и третьей стадиями коронарного атеросклероза под влиянием платифиллин-электрофореза области сердца. В 70 случаях прослеженные отдаленные результаты в сроки от 5 месяцев до 5 лет.

Клиническими наблюдениями установлено, что основное количество (135) больных было в трудоспособном возрасте от 31 до 60 лет, остальные старше 60 лет, то есть в нетрудоспособном возрасте. 14 больных перенесли инфаркт миокарда в сроки от 6 месяцев до 5 лет. У 52 обследованных установлена гипертоническая болезнь IB, IIA, IIB и IIIA стадий.

Помимо основных жалоб на приступы жесточайших болей в области сердца и за грудиной у подавляющего большинства больных отмечалось угнетенное общее состояние, характеризующее нервно-психическую депрессию.

Платифиллин-электрофорез проводился дифференцированно с учетом клинического проявления болезни, степени недостаточности кровообращения и адаптационно-компенсаторных возможностей больного. Для лечения использовалась поперечно-диагональная методика электрофореза с наложением одного электрода на область сердца, второго — на шейно-грудной отдел позвоночника. Дозировка постоянного тока была минимальной ( $1 \text{ мка/см}^2$ ). Лечение проводилось ежедневно в течение полутора месяцев. При этом, учитывались: клиника, электрокардиографическая картина, сдвиги в некоторых показателях липидного (общий холестерин, лецитин), белкового (белковые фракции сыворотки крови) обмена и окислительных процессов (содержание пировиноградной и молочной кислот в венозной крови).

До лечения на электрокардиограммах были выявлены характерные для коронарной недостаточности изменения (сглаженность, двуфазность, инверсия зубца Т, смещение сегмента Т ниже изоэлектрической линии, снижение вольтажа зубцов, нарушение внутрисердечной проводимости).

В липидном обмене изменения проявлялись повышением концентрации холестерина сыворотки крови на 20%, снижением лецитина на 44%, лецитин-холестеринового коэффициента — на 61%. В белковом обмене отмечались сдвиги в сторону увеличения грубодисперсных фракций. Альбумины оказались сниженными на II—13%,  $\alpha_1$  — повышенными на 71—80%,  $\alpha_2$  — на 35%,  $\beta$  — на 19—27%.

У - на 22-26%. Окислительные процессы были снижены, так как концентрация пировиноградной и молочной кислот в венозной крови превысил норму в 2 раза.

Результаты ближайших наблюдений показали, что платифиллин-электрофорез области сердца вызывает клиническое улучшение при коронарном атеросклерозе в 92% случаев, которое проявлялось полным прекращением (значительное улучшение) ангинозных приступов у 41% больных, их ослаблением и урежением (улучшение) - у 51%, без улучшения состояния - у 6%, ухудшение - у 2% больных. Клиническое улучшение у них сопровождалось нормализацией настроения.

В липидном обмене положительная динамика состояла в снижении концентрации холестерина на 14%, повышении лецитина на 38%, лецитин-холестеринового коэффициента на 67-83%. В белковом обмене отмечено увеличение мелкодисперсных фракций (альбуминов) на +3% и снижение грубодисперсных (глобулинов):  $\alpha_1$  - на 27-29%,  $\alpha_2$  - на 11-14%,  $\gamma$  - на 10-11%. Улучшение окислительных процессов проявлялось снижением уровня пировиноградной кислоты на 28-33%, молочной - на 36-37%.

Отдаленные результаты наблюдений показали, что у основного количества больных (40 человек) эффект от лечения был длительным и держался в течение двух-пяти лет, у 20 человек - от одного до полутора лет.

Анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения больных коронарным атеросклерозом платифиллин-электрофорезом области сердца показал, что этот метод способствует улучшению клинического и психологического состояния больного, вызывает положительную электрокардиографическую динамику и некоторую тенденцию к нормализации в липидном и белковом обменах, а также в окислительных процессах и приводит к длительной ремиссии у большинства обследованных, позволяющей заниматься людям активной трудовой деятельностью.

Данное обстоятельство позволяет предположить, что многие преформированные физиотерапевтические факторы и курортные методы могут оказаться полезными в реабилитации больных с сердечно-сосудистой патологией.

К.С. Лобинцев, Ю.М. Савченков, С.А. Мисайлова,  
В.П. Терещенко, Л.И. Соловей

## ХАРАКТЕРИСТИКА ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

(г. Красноярск)

Это проявлялось в большой выраженности воспалительных и дистрофических изменений. Довольно многочисленные инфильтраты локализовались не только в портальных трактах, но и внутри долек. В цитоплазме многих гепатоцитов имела место значительная оксифилия, а в ядрах — явления пикноза. Встречались тельца Кауэнсильмена. Наличие выраженной печеночной патологии у грызунов подтверждалось также результатами гисто- и биохимических исследований. Содержание общих белков в печеночной ткани было наименьшим, а количество остаточного азота — наибольшим. Коэффициент протеолиза был равен  $15,2 \pm 1,1$ . Высокое значение этого показателя свидетельствует не только о слабой выраженности регенераторных явлений, но и о наличии в печени выраженных процессов распада. К такому же выводу приводят и результаты исследования общих белков крови. Отмечалась выраженная гипопротейнемия  $6,72 \pm 0,36\%$ . Количество РНК в печеночных клетках увеличивалось незначительно, а у некоторых животных интенсивность этой реакции оставалась на прежнем уровне. Реакция на нейтральные мукополисахариды была наиболее выраженной, что характерно для воспалительных и дистрофических изменений печеночной ткани. На прежнем уровне, который был сразу после затравки, оставалось содержание гликогена. Этот показатель был равен  $1,81 \pm 0,14\%$ , при котором такое снижение было то равномерным по всей территории долек, то с преимуществом по их периферии. Содержание жира было значительным и составляло  $22,0 \pm 2,09\%$ . Гистохимически такое ожирение представлялось мелкими и среднего размера суданофильными капельками, располагавшимися в цитоплазме печеночных клеток. Реже отмечалось крупнокапельное ожирение. Наибольшее количество жира локализовалось по периферии печеночных долек. Активность гистохимических реакций на липазу и неспецифическую эстеразу была понижена. В крови отмечалось

снижение содержания бета-липопротеидов, низкая активность и сукцинатдегидрогеназы.

Беременность нарушала течение репаративных процессов в печени и в случае резекции последней. Как в портальных трактах, так и в паренхиме инфильтраты встречались чаще и занимали большую площадь. Кроме того, у некоторых грызунов наблюдались небольшие некрозы. Значительное количество гепатоцитов претерпевало дистрофические изменения. Однако вместе с тем в большинстве печеночных клеток наблюдались высокие регенераторно-компенсаторные процессы. Гепатоциты были более крупными и содержали большее количество цитоплазмы, богатой базофильной зернистостью. Размеры ядер сильно варьировали. Часто встречались очень крупные и даже огромные ядра. Все они имели большое количество крупных хроматиновых глыбок и очень крупные ядрышки. Однако функциональная характеристика органа была менее предпочтительной, чем при резекции у небеременных.

Таким образом у беременных животных нормализация морфофункционального состояния печени как в случае гепатита, так и при резекции этого органа, протекала хуже, чем у небеременных грызунов. Необходимо добавить, что печеночная патология, в свою очередь, неблагоприятно отражалась на течении и исходе беременности, что проявлялось в виде перенашивания, увеличения процента гибели и резорбции плодов, снижении веса новорожденных и в увеличении смертности последних в ранней постнатальной жизни.

Г.Л. Любан

#### ОБ ЭНДОКРИННО-ФЕРМЕНТАТИВНЫХ ВЛИЯНИЯХ НА РЕАНИМАЦИЮ

(г. Новосибирск)

Успехи реаниматологии (В.А. Неговский, 1954, 1970; и др.) выдвигают дальнейшие проблемы. Так, меры направленные, в первую очередь, на восстановление кровообращения и дыхания, отнюдь не всегда оказываются достаточными для полной реанимации.

Развитие при умирании и последующем оживлении расстройств

биознергетики неразрывно с нарушением гормональных и ферментативных звеньев регуляции обмена веществ. Действительно, при реанимации отмечаются признаки относительного дефицита такого гормона как инсулин. Предварительное введение инсулина повышает эффективность и быстроту реанимационного процесса (М.Г. Поляк, 1963). А. Лабори (1965) говорит о благоприятном действии введения инсулина с глюкозой при терминальных состояниях, а А.А. Саркисян и С.А. Хачатрян (1966) показали положительное действие этого комплекса при оживлении после клинической смерти.

Нарушения обмена веществ и биознергетических процессов при умирании и реанимации оказываются все менее обратимыми в некоторых вариантах патологии. Именно этой стороной во многом, по-видимому, объясняется затруднение достижения реанимации после смертельной кровопотери при предшествующем тяжелом диабете (Г.Л. Любан и М.Г. Поляк, 1963), тиреотоксикозе (В.И. Ладыгин, 1965) и др.

Все это говорит о том, что эффективность реанимации может в определенных ситуациях быть повышенной с помощью инкреторных влияний (Г.Л. Любан, 1962; М.Г. Колпаков, 1964; А.В. Волков, 1966; Серков и М.Л. Новак, 1970 и др.). Однако непосредственное влияние на промежуточные этапы обмена веществ оказывают различные ферментативные системы. По сути действие гормона реализуется через фермент.

Судьба углеводных метаболитов (пируват, лактат и др.) связана с действием ряда ферментов, в частности, тиаминпирофосфата (кокарбоксилаза). Оставалось открытым вопросом действие кокарбоксилазы при реанимации.

В предварительных исследованиях Г.Л. Любан, В.С. Агафонов, Л.Б. Валеева, Ф.Ф. Мизулин (1969) показали, что введение кокарбоксилазы положительно отражается на реанимации. Менее снижалась температура тела, на более высоком уровне поддерживалось артериальное давление, менее выраженной оказывалась гипотензия, обычно наступающая ко времени появления функционирования промежуточного мозга. Л.Б. Валеева (1971) установила, что наряду с влиянием на основные функциональные показатели, кокарбоксилаза обусловила при реанимации изменение уровня пировиноградной кислоты. Можно было думать об активировании ее ассимиляции.

Все это говорит о необходимости направленных инкреторных влияний на метаболизм при реанимации, а отсюда — на ассимиляцию энергии. Функциональные показатели реанимации, как результат восстановления нервной регуляции, тесно связаны с состоянием метаболизма.

Необходима дальнейшая разработка эндокринных и ферментативных влияний на восстановительный процесс и метаболизм при реанимации.

Г.Л. Любан, В.С. Агафонов

ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА  
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ (РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ) ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ  
ДЫХАНИЯ

(г. Новосибирск)

Экспериментальные и клинические данные последних лет, в частности, материалы, доложенные на Международном симпозиуме по реанимации в 1968 году в г. Москве, свидетельствуют о большом удельном весе печени в восстановительном периоде после оживления (В.А. Неговский, 1968).

Повреждения печени наблюдаются часто в военное и мирное время. Опыт первой и второй мировых войн и послевоенного периода показал, что повреждения печени часто сопровождаются развитием шока, вследствие тяжести повреждений и большой потери крови (И.Н. Боляровский, А.А. Бочаров, Н.Н. Зланский и др.).

До сих пор спорным является вопрос об оперативном вмешательстве при шоке — необходимо ли вначале проводить противошоковые мероприятия или производить операции, невзирая на шок (Г.М. Дунаевский, 1963; П.И. Андросов и сотр., 1967; Г.Д. Шумков, 1967 и др.).

Возникает вопрос о состоянии гемодинамики при реанимации после клинической смерти, осложненной действием хирургической травмы (резекция печени) в раннем восстановительном периоде.

Методика. Опыты ставились на кроликах, которые через

30—45 минут после инъекции морфина (1% раствор на 1 кг веса подкожно) фиксировались с последующей установкой регистрации артериального давления, дыхания и ряда других показателей. Затем проводилась смертельная кровопотеря и оживление по В.А.Неговскому.

В другой серии опытов после оживления в периоде восстановления самостоятельного дыхания (через 2 минуты от 1 вдоха) проводилась операция лапаротомии. В операционную рану извлекалась печень и производилась резекция левой доли. На культю накладывалась лигатура и производилась перитонизация салынком.

Для предупреждения свертывания крови применялся гепарин из расчета 400 ед. на 1 кг веса животного.

Результаты. Оказалось, что в опытах с резекцией печени (10 опытов), артериальное давление снижалось достоверно более интенсивно, чем в опытах без резекции печени (10 опытов).

Таблица I

Влияние резекции печени и кровопотери на артериальное давление у кроликов после оживления

| №<br>п/п | Характер<br>опыта  | Артериальное давление (в мм рт.ст.) |                              |       |       |       |       |      |
|----------|--|-------------------------------------|------------------------------|-------|-------|-------|-------|------|
|          |  | исход.                              | после оживления (через мин.) |       |       |       |       |      |
|          |  |                                     | 5                            | 10    | 15    | 30    | 45    | 60   |
| 1.       | Оживление<br>после клини-<br>ческой смер-<br>ти и резек-<br>ции печени | 105,1                               | 101,8                        | 102,4 | 93,8  | 79,7  | 72    | 62,4 |
|          |  | ± 5,1                               | ±10,9                        | ±5,1  | ±4,1  | ±3,8  | ±3,9  | ±3,8 |
| 2.       | Оживление<br>после кли-<br>нической<br>смерти                          | 104,8                               | 97,8                         | 106,4 | 108,5 | 101,4 | 87,6  | 75,2 |
|          |  | ±1,9                                | ±11,5                        | ±9,4  | ±5,1  | ±4,3  | ±8,7  | ±5,9 |
|          | Р  |                                     |                              |       |       |       | 0,002 | 0,05 |

Как видно из табл. I, в опытах оживления после кровопотери артериальное давление постепенно повышается к 15 минуте на 10%, а затем постепенное снижение к 45 минуте на 16%, и к 60 минуте на 28% по отношению к исходному. В опытах с комбинированным действием резекции печени и кровопотери, в восстановительный



период наблюдается гипотензия, особенно достоверно к 30 минуте ( $p < 0,002$ ) и к 60 минуте ( $p < 0,05$ ).

Дыхание в опытах с резекцией печени в восстановительный период учащается через 5 минут от I вдоха (через 3 минуты после операции) по отношению к контрольному оживлению не достоверно.

Снижение температуры тела более выражено у кроликов с кровопотерей и резекцией печени. Так через 30 минут после оживления понижение температуры на 6%, а к 60 минуте на 9% по отношению к исходному, в опытах оживления без резекции печени к 30 минуте — на 3%, к 60 минуте — на 7% ( $p < 0,001$ ).

Глазные рефлексы в опытах с резекцией печени восстановились достоверно быстрее ( $p < 0,01$ ), чем в опытах контрольного оживления.

Таким образом, реанимация после смертельной кровопотери при резекции печени в периоде восстановления самостоятельного дыхания оказывается существенно затрудненной, что находит выражение в прогрессирующей гипотензии, гипотермии. Полученные данные свидетельствуют о существенной роли печени в компенсаторных реакциях в раннем восстановительном периоде после смертельной кровопотери и поднимают вопрос о разработке специальных мер профилактики и терапии.

Вместе с тем, описываемая операция привела к некоторому стимулированию восстановительного процесса, в частности, — к ускорению появления рефлекторной активности.

Г.Л. Любан, Л.Б. Валеева

## КОКАРБОКСИЛАЗА КАК МЕРА ТЕРАПИИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

(г. Новосибирск)

Составной частью реаниматологии является лечение и коррекция патологических состояний, наблюдающихся при оживлении.

Важно, что в раннем восстановительном периоде отмечаются явления кислородного голодания и некоторой токсемии (В.А. Не-

говский, 1954, 1970; Е.М. Смеренская, 1952 и др.). Существенно изменяется тканевая энергетика (М.С. Гаевская, 1963; Ф.Ф. Мизулин, 1971 и др.).

Представляло интерес исследовать влияние кокарбоксилазы, введенной в восстановительном периоде, на некоторые показатели углеводного обмена и дальнейшее восстановление жизненных функций.

Клиническая смерть у кошек (42) вызывалась острым обескровливанием в эфирном и нембуталовом наркозах. Оживление производилось по методу В.А. Негоянского, но без применения фармакологических стимуляторов. Кокарбоксилаза вводилась в среднем через 2 минуты после первого самостоятельного вдоха (4 мг/кг).

Обнаружено стабилизирующее влияние препарата на артериальное давление. Уже через три минуты давление становится статистически достоверно выше контрольного уровня. Этот эффект в нембуталовом наркозе сохраняется на протяжении 8 часов наблюдения. В эфирном наркозе артериальное давление после начального подъема устанавливалось на таком же уровне, как и при контрольном оживлении.

На следующем этапе реанимации — при восстановлении роговичных рефлексов проявилось стимулирующее влияние препарата только в эфирном наркозе: рефлексы возникали раньше на 3 минуты ( $p < 0,005$ ).

Под влиянием кокарбоксилазы происходило уменьшение в крови конечных метаболитов гликолиза — пирувата и лактата. В нембуталовом наркозе снижение метаболитов было выраженным уже к периоду восстановления роговичных рефлексов, т.е. в среднем через 20 минут после введения препарата. Через 1,5–2 часа пируват снижался на 31,7% ( $p < 0,01$ ), лактат — на 39,1% ( $p < 0,01$ ). В эфирном наркозе отмечалось только некоторое снижение пирувата.

Таким образом, введение кокарбоксилазы в постреанимационном восстановительном периоде способствует стабилизации артериального давления, оказывает стимулирующее влияние на восстановление роговичных рефлексов и снижает уровень конечных метаболитов гликолиза в крови. Наркоз, на фоне которого производится оживление, имеет существенное значение в реализации и эффектов кокарбоксилазы.

ВОЗРАСТ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РЕАНИМАЦИИ  
(Экспериментальные данные)

(г. Новосибирск)

Все большее внимание исследователей привлекает патофизиология и терапия терминальных состояний (В.А. Неговский, 1954; А. Лабори, 1968; и др.).

В этом аспекте приобретает теоретическое и практическое значение изучение особенностей реанимации в преклонном возрасте.

Известно, что в пожилом возрасте, особенно при явлениях преждевременного старения, имеет место снижение окислительно-восстановительных процессов в организме и гипоксия тканей (Дервиз, 1940; Суриков, 1962; Сиротинин, 1963; Good, 1956).

Представляет интерес в эксперименте проследить влияние возраста на динамику умирания животного от кровопотери и на течение последующего оживления, достигаемого артериальным нагнетанием крови и искусственным дыханием.

Методика. В опыт брались кролики обоего пола и различного возраста. В первую серию вошли кролики 7-8-месячного возраста, во вторую - 4-5 лет. Клиническая смерть достигалась массивным кровопусканием из сонной артерии. Основным критерием наступления клинической смерти являлась фиксация последнего агонального вдоха. По прошествии трех минут клинической смерти, приступали к оживлению, которое проводили по методу В.А. Неговского.

При почти одинаковой длительности умирания клиническая смерть у старых кроликов наступала от достоверно ( $p < 0,05$ ) меньшей кровопотери.

Период оживления до времени появления самостоятельного вдоха в обеих сериях характеризовался сходством показателей артериального давления. Повышение артериального давления после появления признаков функционирования дыхательного центра происходило у молодых животных быстрее, но приводило, практически, к уровню старых. Дальнейшая динамика в течение часа наблюдения оказывалась сходной: вскоре после двадцати минут восстано-

тельного периода начинает развиваться гипотензия, достигающая к часу после восстановления самостоятельного дыхания, в среднем, 74-76% от исходного.

Температура тела оживляемых животных во время появления первого вдоха достоверно выше ( $p < 0,05$ ) у старых кроликов. Далее, на всем протяжении опытов температура тела старых животных, хотя и не достоверно, держится на более высоком уровне, чем у молодых. Однако с течением времени эта разница уменьшается.

Количество дыхательных движений в минуту через 20, 40, 60 минут после появления первого самостоятельного вдоха чаще у старых животных.

Таким образом, в опытах на кроликах, возраст взятых животных сказался на динамике умирания от острой кровопотери и последующем восстановлении жизненных функций организма, но, в принципе, не изменил основных закономерностей реанимации.

Г.П. Могилевская, Л.А. Шмерлинг, Г.Г. Нарциссова,  
А.Е. Соколова, Л.А. Левина

#### АКТИВНОСТЬ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА И ТИТРЫ АСЛ-О И АСТ У БОЛЬНЫХ ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

(г. Новосибирск)

Церулоплазмин относится к медьоксидазам, имеющим в своем составе глобулины, поэтому изучение активности этого фермента является не только показателем состояния окислительного и минерального обмена, но и активности ревматического процесса. Так, по данным А.В. Каракашева (1962), на высоте патологического процесса устанавливается параллелизм между повышенной активностью церулоплазмина, РОЭ, уровнем мукопротеидов и дифениламиновой пробой. Результаты исследований Ю.К. Купчинскас с соавторами (1968) свидетельствуют о тесной связи между изменением активности церулоплазмина и тяжестью патологического процесса при ревматизме.

С 1964 года нами проводится изучение активности ревматического процесса в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии (Л.А. Шмерлинг с соавторами, 1964, 1969). Ввиду того, что у ряда больных диагностика ревматизма с помощью обычных лабораторных методов после хирургического лечения порока представляет определенные трудности, нам представлялось целесообразным исследовать содержание церулоплазмينا в крови больных после митральной комиссуротомии для выявления активности текущего ревматизма.

Активность церулоплазмينا определялась по методу Raven (1960) и выражалась в условных единицах оптической плотности. Принцип метода основан на реакции ферментативного окисления парafenилендиамина.

Полученные данные сопоставлены с другими лабораторными показателями (РОЭ, количеством лейкоцитов, величиной ДФА, титрами АСЛ-О, АСТ, показателями С-реактивного белка, белковыми фракциями сыворотки крови), которые в настоящее время в ревматологической практике оцениваются как "неспецифические" диагностические тесты активного ревматизма. Проведено комплексное лабораторно-клиническое обследование 156 больных в сроки от 1 до 5 лет после митральной комиссуротомии. Контрольная группа состояла из 25 практически здоровых людей.

При клиническом обследовании больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошло 47 больных с вяло текущим ревматическим процессом, во вторую - 99 человек с неактивным течением ревматизма.

Исследования показали, что в сыворотке крови здоровых людей активность церулоплазмينا составляла в среднем  $0,20 \pm 0,01$  ед. опт. пл. При неактивном течении ревматизма (2 группа больных) уровень церулоплазмينا превышал норму на 45% и в среднем был равен  $0,29 \pm 0,01$  ед. опт. пл. Отмечена также выраженная гипоальбуминемия. Остальные исследуемые показатели были в пределах нормы. У больных с вяло текущим ревматическим процессом (1 группа) активность церулоплазмينا превышала нормальные величины на 75%, составляя в среднем  $0,35 \pm 0,01$  ед. опт. пл. Одновременно отмечено некоторое увеличение количества лейкоцитов, титров АСТ, уровня  $\gamma$ -глобулинов и снижение уровня альбуминов. Активность ревматического процесса подтверждалась наличием

С-реактивного белка в сыворотке крови у всех больных, но показатели дифениламиновой пробы и РОЭ не превышали нормальных величин.

Анализ полученных данных показал, что активность церулоплазмينا была повышенной у всех обследованных больных, но наиболее высокие показатели отмечены при активном ревматическом процессе.

Следует отметить, что у больных без клинических проявлений ревматизма не исключается наличие латентного ревматического процесса. Это отчасти подтверждается имеющейся у них грубой диспротеинемией. А.А. Каракашев (1970) указывает, что значительная диспротеинемия является ведущим диагностическим тестом текущего ревматизма при его скрытых и латентных формах.

Таким образом, полученные нами данные позволяют считать, что исследование уровня церулоплазмينا в сыворотке может быть использовано в качестве неспецифического теста при диагностике текущего ревматизма у больных приобретенными пороками сердца в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии.

Ф.Ф. Мизулин

О ПОЛОВОМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЕ ИЗМЕНЕНИЙ  
ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИДИРОВАНИЯ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ  
КРОЛИКОВ ПРИ УМИРАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ

(г. Новосибирск)

В настоящее время установлено, что резистентность женского организма к ряду воздействий внешней среды (в том числе и к патологическим) значительно выше, чем мужского организма. Так, в частности, в литературе имеются указания на большую устойчивость женского организма к кровопотери, гипоксии (Е.В. Колпаков, Н.С. Озадовская, 1952); к радиальному ускорению (Н.Н. Сиротинин, 1963); к голоданию и ряду других воздействий (Perla, Margstrom, 1941).

В связи с этим было прослежено влияние половой принадлежно-

сти на энергетический обмен при реанимации кроликов после острой кровопотери. В настоящей работе исследовались дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени кроликов самков и самцов на различных этапах умирания и оживления.

**Материал и методы.** Опыты проведены на беспородных кроликах разного пола весом 2 - 3 кг. Умирание достигалось острым кровопусканием из сонной артерии. Оживление проводилось по методу, разработанному В.А. Неговским с сотрудниками. Митохондрии мечени выделялись методом дифференциального центрифугирования. Потребление митохондриями кислорода определялось в аппарате Варбурга. В состав инкубационной среды входила натриевая соль янтарной кислоты. Убыль неорганического фосфата определялась по Weil-Malherbe, Green, 1951. Количество митохондриального белка определялось по Zowry et al., 1951.

**Результаты и обсуждение.** В условиях, когда животному введены растворы морфина, гепарина и проведена подготовительная операция - "исходный уровень", митохондриальная активность печени кроликов разного пола примерно одинакова. Но уже на 3-6 мин. клинической смерти достоверно более резко снижаются скорости дыхания и фосфорилирования митохондрий печени у кроликов-самцов по сравнению с самками (табл. I).

Таблица I

Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий кроликов разного пола на 3 - 6 мин. клинической смерти

| №<br>п/п                                | Пол          | Кол-во<br>опытов | Потребление<br>мкм О/И мг<br>митох. белка<br>M ± m | Потребление<br>мкм Р/И мг<br>митох. белка<br>M ± m | Р / О<br>M ± m |
|---|--------------|------------------|--|--|----------------|
| 1.                                      | Кролики<br>♂ | 5                | 1,86 ± 0,03  | 2,45 ± 0,11  | 1,31 ± 0,07    |
| 2.                                      | Кролики<br>♀ | 13               | 1,91 ± 0,04  | 2,71 ± 0,09  | 1,41 ± 0,09    |
| Достоверность отличий — P < — — — 0,1 — |              |                  |  |  |                |

Поскольку, помимо величины Р/О важными показателями функций митохондрий и энергообеспечения клеток является скорость

фосфорилирования, можно говорить о том, что энергообеспечение клеток печени во время клинической смерти у кроликов-самок выше, чем у самцов. При увеличении сроков смерти (10 - 30 мин.) скорости дыхания, фосфорилирования и их соотношение - коэффициент  $P/O$  у кроликов разного пола выравниваются по глубине угнетения.

Таким образом, ко времени перехода клинической смерти в смерть биологическую степень угнетения функций митохондрий у кроликов разного пола примерно одинакова.

При реанимации ко времени восстановления самостоятельного дыхания - появления роговичных рефлексов достоверно выявляется более высокий уровень сопряжения окисления и фосфорилирования у кроликов-самок, хотя у них скорости дыхания и фосфорилирования ниже, чем у самцов.

В данном случае есть основания говорить о том, что в раннем восстановительном периоде реанимации энергообеспечение клеток печени у кроликов-самок выше, чем у кроликов-самцов.

К 30 мин. - I часу после оживления, когда показатели приближаются к исходному уровню, скорости дыхания, фосфорилирования и коэффициент  $P/O$  вновь выравниваются.

Таким образом, к I часу после оживления не выявляются различия митохондриальной активности кроликов разного пола. Но в состоянии клинической смерти и в раннем восстановительном периоде реанимации обнаруживаются явления полового дифференциала митохондриальной активности печени.

Ф.Ф. Мизулин

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СЕЗОННОСТИ  
НА ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ  
КРОЛИКОВ ПРИ ОЖИВЛЕНИИ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

(г. Новосибирск)

Наличие сезонных колебаний различных показателей животного организма в настоящее время признается многими исследователями



ми. Так, В.П. Скулачев провел анализ изменчивости окислительного фосфорилирования митохондрий печени голубей в разные месяцы. Показано, что в ноябре и марте наблюдаются минимальные значения коэффициента фосфорилирования -  $P/O$ , а его максимум приходится на декабрь.

Вместе с тем в настоящее время имеется мало данных о роли сезонности в патологии. В связи с этим была предпринята попытка проследить влияние сезонности на состояние функций митохондрий печени при терминальных состояниях. В этом плане изучалось состояние окислительной и энергосинтезирующей функций митохондрий печени кроликов ко времени восстановления роговичных рефлексов при реанимации после клинической смерти. Проведено две серии опытов: весенняя (апрель) и зимняя (декабрь).

Материал и методы. Опыты проведены на кроликах. Митохондрии печени выделялись методом дифференциального центрифугирования. Потребление кислорода определялось манометрическим методом в аппарате Варбурга. Убыль неорганического фосфата определяли по Weil-Malherbe, Green (1951). Содержание митохондриального белка определяли по Zowty et al (1951).

Результаты и обсуждение. Выявлено, что в апреле месяце увеличивается потребление кислорода и неорганического фосфата (табл. I).

Таблица I

Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени кроликов ко времени восстановления роговичных рефлексов при реанимации зимой (декабрь) и весной (апрель)

| № п/п                 | Серии опытов | Кол-во опытов | Потребление мка $O_2/I$ мг митох. белка<br>$M \pm m$ | Потребление мка $P/I$ мг митох. белка<br>$M \pm m$ | $P/O$<br>$M \pm m$ |
|-----------------------|--------------|---------------|--|--|--------------------|
| 1.                    | Весна        | 7             | $2,11 \pm 0,02$                                      | $3,35 \pm 0,06$                                    | $1,58 \pm 0,02$    |
| 2.                    | Зима         | 9             | $1,45 \pm 0,02$                                      | $2,35 \pm 0,05$                                    | $1,61 \pm 0,02$    |
| Достоверность отличий |              |               | $p < 0,001$  | $0,001$  |                    |

Интересно, что коэффициент  $P/O$  остается примерно на одном уровне.

В проведенных опытах величина поглощения митохондриями печени фосфата отражает количество синтезируемой митохондриями АТФ, поскольку измерение потребления кислорода и неорганического фосфата проводилось в течение одного и того же отрезка времени.

Следует отметить, что в ряде случаев отношение Р/О не отражает истинного состояния энергообеспечения клетки. Так, М.Н. Кондрашова и Л.В. Николаева (1965) показали, что способность строфантина увеличивать работоспособность сердечной мышцы во многом связана со способностью этого гликозида увеличивать скорость синтеза АТФ в единицу времени без сочетанного увеличения коэффициента Р/О.

В связи с вышеизложенным можно сделать вывод о том, что синтез АТФ при реанимации на уровне восстановления роговичных рефлексов весной достоверно выше, чем синтез АТФ на этом же этапе реанимации зимой. Таким образом, оживление кроликов весной происходит на более высоком энергетическом уровне.

В.Л. Морозов

#### ВЫЯВЛЕНИЕ КЛЕТОК - ПРОДУЦЕНТОВ АУТОАНТИТЕЛ В КУЛЬТУРЕ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

(г. Фрунзе)

В наших предыдущих исследованиях (В.Л. Морозов, 1970, 1971 гг.) было показано, что в культуре лимфоцитов крови больных туберкулезом легких синтез аутоантител осуществляется при контакте клеток с туберкулезом. Настоящее исследование посвящено установлению вида клеток, продуцирующих аутоантитела.

С этой целью было произведено 70 посевов крови больных туберкулезом легких на среде И99 с 20% аутологичной плазмы. Культивированные 5-7 дней лейкоциты смешивали затем с танизированными и сенсibilизированными изолированными легочным антигеном эритроцитами. Клетки инкубировали 2 часа при 37°C и готовили мазки с последующей окраской по Романовскому - Гимза.

В мазке подсчитывали количество бластов на 1000 клеток и количество "розеток" — клеток, окруженных со всех сторон 1–2–3 рядами агглютированных эритроцитов.

Убедительное розеткообразование отмечено в 31 случае. "Розетки", как правило, наблюдались вокруг бластов. Их количество доходило до 65% общего количества бластов в препарате.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что синтез аутоантител при туберкулезе осуществляется при контакте сенсibilизированных иммунокомпетентных клеток со специфическим инфекционным антигеном. В качестве продуцентов аутоантител выступают молодые, незрелые формы лимфоидных клеток, в частности бласты.

С.В. Мочкина, В.Н. Бравве

#### СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА $B_{12}$ В ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ АЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

(г. Красноярск)

Витамин  $B_{12}$  имеет широкий диапазон действия. В литературе нашли отражение вопросы, касающиеся обмена витамина  $B_{12}$  при различных нарушениях функции печени. Однако мы не встретили сообщений о балансе витамина  $B_{12}$  при воздействии на организм продуктов производства синтетического каучука, которые вызывают токсический гепатит.

С целью изучения нарушения в системе красной крови при интоксикации альфаметилстиролом были проведены эксперименты на крысах с определением уровня витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови и печени микробиологическим методом Букина с использованием в качестве тест-микроба культуры *B. Escherichia coli* штамм II3-3. В опытах использовано 159 животных весом от 150 до 200 г.

Проведенные исследования показали, что количество витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови у интактных крыс колебалось в пределах 333–750 мк мкг/мл сыворотки, достигая в среднем 493,3 мк мкг/мл сыворотки. Уровень витамина  $B_{12}$  в печени находился в пределах

60-166 мкг/г сырого веса, достигая в среднем 110,2 мкг/г сырого веса.

Как показали исследования, у 32 подопытных крыс непосредственно после острой затравки альфаметилстиролом отмечалось резкое увеличение витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови до 1211 мкг/г мл сыворотки; в печени количество витамина резко падало.

Через 15 дней после острой затравки альфаметилстиролом, общий характер реакции был такой же, как и сразу после нее. Через 30 дней после затравки у половины животных уровень витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови нормализовался, у остальных — находился на высоком уровне. Через 2 месяца показатель витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови снизился, в печени содержание витамина  $B_{12}$  оставалось низким.

Таким образом, после подострой затравки альфаметилстиролом в сыворотке крови имеет место двуфазный характер реакции содержания витамина  $B_{12}$ . В первой фазе отмечалось выраженное увеличение его, во второй фазе — снижение его.

Во второй серии экспериментов, проведенных на 25 животных, определялся уровень витамина  $B_{12}$  в условиях хронической интоксикации альфаметилстиролом.

Как показали эти исследования, низкие цифры витамина  $B_{12}$  отмечались в сыворотке крови и печени как непосредственно после хронической затравки, так и спустя месяц после нее. Этот факт свидетельствует о том, что наряду с ухудшением депонирующей функции печени имела место усиленная утилизация витамина  $B_{12}$  органами и тканями.

Сравнивая показатели витамина  $B_{12}$  в печени, нами отмечены более низкие показатели его после хронической затравки. Этот факт объясняется, по-видимому, тем, что имеет место более глубокое нарушение функции печени. Низкий уровень витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови является результатом нарушения других звеньев, участвующих в обмене витамина  $B_{12}$ .

Процессы спонтанной репарации спустя месяц после хронической интоксикации альфаметилстиролом протекают медленно. Для ускорения этого процесса на 20 животных проведено комплексное лечение витамином  $B_{12}$  в дозе 3 и фолиевой кислотой (0,3 мг) в течение двух месяцев. Процесс репарации улучшился. Однако уровень витамина не достигал исходных цифр.

Полученные данные свидетельствуют о том, что альфаметилстирол вызывает глубокие нарушения в обмене витамина В<sub>12</sub>. Дефицит витамина В<sub>12</sub> во второй фазе после острой заправки и особенно после хронической вызывает нарушения в гемопатической системе, способствуя развитию макроцитарной анемии.

Н.А. Муталибов, Дж.Н. Гаджиев, А.П. Некрасов

#### ТРАНСФУЗИЯ КРОВИ ЧЕРЕЗ ВНУТРЕННЮЮ ГРУДНУЮ АРТЕРИЮ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

(г. Баку)

При терминальных состояниях внутриапериартериальная трансфузия крови является основным методом оживления. Механизм ее действия подробно изучен и описан в трудах И.Р. Петрова, В.А. Неговского, Г.Л. Либана, Г.А. Ионкина и других.

Для перфузии крови наиболее часто пользуются большеберцовой и бедренной артериями. По мнению некоторых авторов (Блажа и Кривда и др.) при общеприменимых давлениях этот путь трансфузии крови не всегда эффективен. По этой причине для быстрого ирригирования крови к венам артериям нередко прибегают к зондированию дуги аорты. В последнее время для трансфузии крови используется правая плечевая артерия. Преимуществом данного метода считается быстрое восстановление общего сосудистого тонуса. Для раннего восстановления мозгового кровообращения и возбуждения каротидного синуса нередко прибегают к трансфузии крови через сонные артерии (Н.И. Атясов, А.А. Карпушин, В.К. Камерин), рекомендуют трансфузию крови под большим давлением в эпифизы, большеберцовой, бедренной и плечевой кости.

Однако недостаточно изучена трансфузия крови через правую внутреннюю грудную артерию, которая является ветвью подключичной артерии. Далее кровь поступает в позвоночные, общие сонные и венозные артерии. Таким образом, одновременно восстанавливается кровообращение головного мозга, миокарда и легких.

У подопытных ообак (20) из бедренной артерии дробно выпускали кровь. Началом клинической смерти считали последний агональныйдох как при выпускании крови, так и трансфузии ее, все время записывались ЭЭГ, ЭКГ и артериальное давление. Запись ЭЭГ и ЭКГ производилась на отечественном 16-ти канальном электроэнцефалографе марки ЭЭГ-16-ОИМ. Использовались лобно затылочные, монополярные и биполярные отведения ЭЭГ, II, III стандартные отведения ЭКГ. Артериальное давление записывалось на электрокимографе.

При реанимации начало восстановления электрической активности головного мозга наблюдается после введения 150-200 мл крови в виде появления еле заметных медленных волн. При нагнетении 300-450 мл крови на ЭЭГ записываются медленные волны с частотой 1-2 и 3-4 кол/сек, с низкой и средней амплитудой. При трансфузии 500-600 мл крови записываются волны с частотой 2-4 кол/сек, но с более высокой амплитудой. При нагнетении 700-800 мл крови наблюдается восстановление исходной картины ЭЭГ и ЭКГ.

В проведенных экспериментах никакие лекарственные вещества не были использованы.

В целях сравнения на 3 ообаках производили трансфузию крови через бедренную артерию, причем, не удалось получить такого хорошего восстановления электрической активности головного мозга. Даже после обратного введения всей крови, не наблюдали полного восстановления электрической активности головного мозга.

При терминальных состояниях, вызванных операциями на грудной клетке, применение этого метода для трансфузии крови является особо целесообразным. Канюлирование внутренней грудной артерии при торакотомии может быть произведено в ходе операции, что не вызывает большого труда и траты времени. Без того, указанная артерия во время торакотомии отсекается. При настоятельной необходимости кровь легко нагнетается через канюлю, заранее вставленную в сосуд.

УЧАСТИЕ МЯГКОГО КАРКАСА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ ОРГАНИЗМА

(г. Новосибирск)

Восстановительные реакции живого организма являются многообразными сложными и их проявление можно наблюдать при самых различных состояниях и заболеваниях.

В течение многих лет мы стремимся раскрыть механизм функционирования мягкого фасциального каркаса и степень его участия в разнообразных реакциях организма (Глинский А.Н., Никитина Т.Д., Зайцева Р.Д., Глушкова А.Я., Пономарева Н.М., Емшанова Ю.П.).

Исследования, ведущиеся в этом направлении показали оольшую заинтересованность фасций, особенно в тех случаях, когда возникают условия, нарушающие кровообращение. Объектом нашего наблюдения были фасции нижних конечностей трупов людей различного возраста и пола, кроме того ткани конечностей животных, у которых вызывали экспериментальный флебит (собаки, кролики). Первая часть материала была разбита на две группы:

1. В истории болезни не было указаний на заболевание сердечно-сосудистой системы.

2. В истории болезни было отмечено заболевание флебитом, тромбфлебитом, варикозным расширением вен, слоновостью.

Эксперименты на трупах проводились следующим образом. В сосудистую систему конечности трупа вводится водный раствор люминофора (риванол или флуоресцин), после чего участки фасций иссекались, помещались в глицерин, а через 4-5 дней изучались под микроскопом.

В материале первой группы нами было выявлено следующее.

Мощные фасции нижних конечностей снабжены большим количеством сосудов, которые сосредоточены главным образом в наружном слое. Эти мелкие сосуды образуют различные по своей архитектонике сети. Однако, наличие столь обильного кровотока в толще фасций, с нашей точки зрения, не могло быть вызвано потребностями только самой фасции.

Изучая материал второй группы, где на лицо имелись нару-

нения кровотока при облитерации основных венозных магистралей, мы получали ответ на то, почему же столь велика васкуляризация фасции бедра и голени.

При выключении из функции большой подкожной вены вся венозная сеть фасции нижних конечностей оказывается резко расширенной.

К этим экспериментам были присоединены данные экспериментов на животных, где была выявлена аналогичная картина — обилие расширенных вен фасций нижних конечностей.

Таким образом, становится очевидным, что фасции конечностей представляют собою звено, которое расположено между поверхностными и глубокими венами конечности.

При многочисленных рецидивах тромбофлебита, особенно поверхностных вен, когда паравазальные структуры на большом протяжении превращаются в сплошной рубец, значительная часть вен фасции исключается из функционирования, поскольку и они подвергаются облитерации. Однако и здесь способности к восстановлению еще полностью не исчерпаны, ибо, мы имели возможность наблюдать реканализацию вен, что тоже представляет собою одну из ярких способностей восстановительного характера.

При страданиях, которые сопровождаются обширными рубцовыми изменениями фасциального каркаса, таких как слоновость, развиваются глубокие, необратимые нарушения кровотока и в пределах фасции.

Способности организма к восстановлению исходного состояния были отмечены В.В. Степановым при длительной вибрации в эксперименте на животных. Вибрация в течение 2 недель вызывает многочисленные изменения в организме животных, в том числе и сосудах. Адвентиция последних (это относится как к венам, так и к артериям) во множестве мест была разорвана, также сильно пострадали фасциальные владалища, разрывы в которых были отмечены по ходу крупных и мелких сосудов. При этом в большей степени пострадали пучки коллагеновых волокон, нежели эластические волокна. Известно, что через 2 недели после вибрации на препаратах были выявлены участки скопления фибробластов, хаотическое расположение коллагеновых волокон, утолщение стенок фасциальных владалищ и сосудов в местах бывших разрывов. Целостность мягкого остова и стенки сосудов была восстановлена.



Таким образом, влияние отрицательных факторов сглаживается и функция мягкого каркаса и сосудов восстанавливается.

Г.С. Ольшанский, А.И. Беляевский, А.Л. Ханин, В.Д. Саутин,  
Г.А. Гольдберг, Ю.П. Никитин, В.И. Феденков, К.Г. Потехин

## О ЗНАЧЕНИИ И НЕКОТОРЫХ ПУТЯХ СТИМУЛЯЦИИ ОКСИДОРЕДУКЦИИ В ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

(г. Новокузнецк).

Вопрос о роли состояния окислительно-восстановительных процессов в патогенезе и саногенезе атеросклероза не получил пока еще достаточного разрешения. Немногочисленные исследования оксидоредукции ограничивались констатацией отдельных отклонений этого важнейшего звена метаболизма без вскрытия механизмов их возникновения и попыток оценить их значение в восстановлении нарушенного гомеостаза. В связи с этим представлялось целесообразным изучить в динамике, начиная с самых ранних проявлений заболевания или о преморбидной фазы, состояние различных показателей, различных звеньев системы оксидоредукции в их совокупности и в сопоставлении с липидами крови.

Исследованы следующие показатели: глутатион и его фракции, каталазная, пероксидазная активность крови, основной обмен. У части больных определены насыщение артериальной и венозной крови кислородом, уровень ваката кислорода крови и мочи и ряд других тестов.

Проведенные исследования окислительно-восстановительных процессов при атеросклерозе выявили значительную частоту отклонений при этом заболевании в глутатионе крови (уменьшение восстановленной фракции при некотором увеличении окисленной и уровня общего глутатиона, в связи с чем резко снижалось отношение восстановленного глутатиона к окисленному до  $1,9 \pm 0,1$  при норме  $5,1 \pm 0,1$ ), снижение активности каталазы (с  $15,2 \pm 0,2$  мг до  $11,3 \pm 0,2$  мг). Отклонения указанных показателей регистрировались в 70-80% случаев. Несколько реже определялось снижение

пероксидазной активности крови, уровня основного обмена, насыщения артериальной крови кислородом и увеличение ваката кислорода крови в мочи. В части случаев регистрировались тотальные нарушения оксидоредукции, у некоторых же больных — парциальные. Было установлено, что изменения глутатиона и каталазной активности крови выявляются уже на ранних этапах формирования атеросклеротического процесса, в доклиническом периоде развития заболевания, четко коррелируют с холестериномием и бета-липопротеидемией, а также с активностью липопротеидной липазы. Указанные отклонения очевидно можно считать первичными в атерогенезе. Другие же сдвиги оксидоредукции с большим основанием можно было считать вторичными, так как они выявлялись чаще при далеко зашедшем атеросклеротическом процессе, при осложненных формах заболевания, не коррелировали с липидами крови.

В пользу важной роли глутатиона и каталазы в атерогенезе говорили полученные нами данные относительно возникновения сдвигов указанных показателей, свойственных атеросклерозу у практически здоровых лиц при физической неактивности и нервном напряжении, в пожилом возрасте и у больных диабетом даже молодого возраста, т.е. при проатерогенных воздействиях. Противоположный характер изменений наблюдался при разовой и многократной нагрузке, тиреотоксикозе, т.е. состояниях, отличающихся антиатерогенным потенциалом. Наши экспериментальные исследования также подтвердили некоторую зависимость развития у кроликов элементарной гиперхолестеринемии и атероматоза от степени изменений в глутатионе и каталазной активности крови. Изменения аорты наиболее значительными были у тех животных, у которых в большей мере снижались уровень каталазной активности крови, восстановленный глутатион и его отношение к окисленному. Парентеральное введение кроликам, получавшим атерогенную диету, очищенных препаратов каталазы, пероксидазы или восстановленного глутатиона способствовало стабилизации оксидоредукции на более высоком уровне, препятствовало развитию гиперхолестеринемии и атероматоза. Введение окисленного глутатиона не оказывало существенного влияния на состояние оксидоредукции и развитие экспериментального атеросклероза у животных.

Изучение воздействия различных противатеросклеротических средств на состояние оксидоредукции как при экспериментальном

атеросклерозе, так и в клинике показано, что йодистые препараты, витамины В-12, В-6, РР, Е и некоторые другие отчетливо стимулируют или нормализуют нарушенные при атеросклерозе окислительно-восстановительные процессы. Отмечена и достаточно убедительная связь уменьшения липемии (холестеринемии) с благоприятными сдвигами глутатиона и каталазной активности крови. Как после введения глутатиона, каталазы, так и в результате применения активаторов окислительно-восстановительных процессов разворачивается цепная реакция с вовлечением различных (практически - всех) звеньев сложной системы оксидоредукции, что и приводит в конечном итоге к восстановлению нарушенного гомеостаза, к нормализации липидного обмена и функционального состояния всего организма. Исходя из сказанного, стимуляцию оксидоредукции следует считать важнейшим фактором терапии и профилактики атеросклероза.

Л.Э. Пайкина

#### О ВЛИЯНИИ КОКАРБОКСИЛАЗЫ НА ГИПЕРКАЛИЕМИЮ ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Коррекция сдвигов электролитного состава, в частности, гиперкалиемии, при реанимации остается недостаточно разработанной. Между тем, изучение этих вопросов представляет большой интерес в связи с современными представлениями о роли электролитов в поддержании гомеостаза и тесной взаимосвязи их с характером окислительных процессов, кислотно-щелочного равновесия и пр.

В настоящей работе изучалось влияние введения кокарбоксилазы на динамику электролитов в плазме крови животного в различные периоды реанимации.

Методика. Опыты проводились под нембуталовым наркозом на кошках обоего пола, весом 2,5 - 3,5 кг. Клиническая смерть достигалась кровопусканием из сонной артерии. Спустя 5 минут приступали к реанимации по методу В.А. Неговского. После восста-

новления самостоятельного дыхания вводилась кокарбоксилаза в бедренную вену. Концентрация калия и натрия определялась в плазме крови методом пламенной фотометрии и выражалась в мэк/л.

Результаты. Наиболее выраженным электролитным сдвигом в контрольной реанимации явилось развитие гиперкалиемии. Если до опыта содержание К в плазме равно, в среднем, 3,0 мэк/л, то в периоде агонии — 4,9 мэк/л, что составляет 63%.

Повышение содержания К, по-видимому, связано с угнетением окислительных процессов, активацией анаэробного гликолиза. При реанимации отмечается снижение концентрации К в плазме крови, при этом устанавливается как бы трехволновой сдвиг ее, в сравнении с исходной: "выше (15 мин.) — ниже 0,5—I час — выше (2–3 часа)". Фактически, речь идет о повторном росте гиперкалиемии (+20%) ко 2–3 часу восстановительного периода.

Введение кокарбоксилазы через 5 мин. сочеталось с достоверным снижением уровня К от 3,2 до 2,6 (р 0,05). Однако последующее повышение количества К в плазме крови не предотвращалось. Можно думать о быстро развивающемся и проходящем влиянии кокарбоксилазы на уровень калия крови при реанимации.

Б.В. Полушкин, Л.М. Ромендик, Н.М. Новиков, Н.М. Гуляева

#### ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ И АЛЛЕРГОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

(г. Барнаул)

Аллергоидные реакции возникают на основе индивидуальной или видовой повышенной чувствительности организма к первичному введению определенных веществ. Они являются своеобразным эквивалентом клинической аллергии немедленного типа. Яичнобелковый и декстрановый отеки у крыс Август, Вистар и Спрейг-Доули можно отнести к типичным проявлениям аллергоидной реакции. На фоне определенных изменений гомеостаза аллергоидная реакция может индуцировать атипичные формы патологических процессов в виде геморрагий, тромбогеморрагий и кальцинозов.

В настоящее время принято считать, что воспалительный по-

потенциал и адаптационные возможности соединительной ткани в значительной мере зависит от плотности популяции тучных клеток и их способности освобождать параметаболиты.

Наши данные в соответствии с наблюдениями других авторов (Лагунов, Бендит, Райли, Селъе) также свидетельствуют о том, что одновременно с аллергоидным отеком в тканях, где последний наблюдается, происходит деструкция тучных клеток. Антагонисты параметаболитов, содержащихся в тучных клетках и вещества, защищающие их от дегрануляции, обычно предупреждают развитие типичных и атипичных симптомов аллергоидной реакции. Эти факты еще не дают основания для утверждения о том, что аллергоидный отек возникает в результате деструкции тучных клеток, так как последняя может быть следствием уже развившегося воспаления (Козси и Като).

Органотрофный эффект аллергоидных агентов принято объяснять их прямым воздействием на тучные клетки тканей шоковых органов (лапы, морда, уши, наружные половые органы), в которых возникают отеки. Полученные нами и Адамкевичем с сотрудниками данные свидетельствуют о том, что аллергоидные агенты вызывают у животных отеки через посредника в виде так называемого "переносимого фактора" или медиатора аллергоидной реакции (МАР). Кроме того, нами показано, что аллергоидные агенты (декстран, овомукоид) или сыворотка, полученная от животных в период аллергоидной реакции не вызывает деструкции тучных клеток брюшной полости крыс. Однако плазма в аналогичных опытах дегранулировала тучные клетки, полученные из брюшной полости крыс. Это показывает, что деструкция тучных клеток вызываемая аллергоидными агентами и МАР, дополнительно обуславливается плазменными компонентами. Экстракты из тканей шоковых органов, взятых от животных с декстрановым отеком, обладают выраженной способностью дегранулировать тучные клетки. Экстракты из тканей других органов таким эффектом не обладают.

В другой серии опытов животным вводили близкие к пороговым и значительные дозы аллергоидных агентов или вещества, вызывающие дегрануляцию тучных клеток (препарат 48/80). Разнообразные варианты опытов этой серии, проведенных с применением количественных цитологических методик (Флодерус, Вальтонен) показали, что деструкция тучных клеток сама по себе еще недостаточна,

чтобы обусловить возникновение интенсивных отеков, которые обычно развиваются после инъекции животных аллергоидных агентов.

Дегрануляция тучных клеток и продукты, содержащиеся в их гранулах, приобретают значительно большее значение в развитии атипичных проявлений аллергоидной реакции (кальцинозы, тромбогеморрагии, некрозы).

Все виды атипичных проявлений аллергоидной реакции надежно предупреждаются с помощью антагонистов гистамина и серотонина (пилолфея, ципрогептадин).

Между степенью дегрануляции тучных клеток, частотой и выраженностью аллергоидных тромбогеморрагий существует определенная зависимость. Снижение популяции тучных клеток в шоковых органах с помощью повторных инъекций дегрануляторов сопровождается уменьшением интенсивности тромбогеморрагий.

Параметаболиты (серотонин, гистамин, гепарин), освобождающиеся из тучных клеток шоковых органов в процессе аллергоидной реакции могут при определенных условиях оказывать дистанционное воздействие, вызывая у животных с тромбоцитопенией генерализованную пурпуру или некрозы в местах скрытых повреждений тканей. Аллергоидные геморрагии индуцируются гепаринам, а некрозы, в основном, серотонином.

Таким образом, типичные и атипичные проявления аллергоидной реакции возникают в результате освобождения гистамина, серотонина и гепарина. Одним из источников этих веществ являются тучные клетки, которые играют особенно важную роль в формировании атипичных проявлений аллергоидной реакции.

К.Г. Потехия

#### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

(г. Новокузнецк)

Работами В.П. Балуды с соавт. (1962), Б.И. Кузника (1965), А.Д. Наумова (1969), И.Я. Ашкинази (1971), Я.И. Выговской

(1971), Quick (1960) и др. показано, что эритроциты человека и животных способны резко ускорить свертывание крови, благодаря наличию в них веществ с прокоагулянтным свойством. Влияние эритроцитов на свертывание крови изучалось в основном с эритроцитами здоровых людей и животных. Изменение их гемокоагулянтных свойств при патологических состояниях, в частности, при атеросклерозе почти не изучено.

Задачей исследований явилось сравнительное определение тромбопластической активности эритроцитов в норме и при атеросклерозе. У людей и кроликов изучали неотмытые, отмытые от плазмы эритроциты, гемолизат и строму. Тромбопластическую активность эритроцитарного материала определяли по ускорению времени свертывания субстратной плазмы в присутствии исследуемых проб.

Эритроцитарные пробы здоровых людей четко ускоряли свертывание рекальцифицированной плазмы. Можно полагать, что свертывающий эффект эритроцитов обусловливается в основном тромбопластическим фактором. Под влиянием неотмытых эритроцитов исходной концентрации (принятой за 100%) свертывание плазмы происходило в среднем за 79 секунд ( $p < 0,001$ ), отмытых - 94 секунды ( $p < 0,001$ ), гемолизата - 94 секунды ( $p < 0,001$ ) и стромы за 105 секунд ( $p < 0,001$ ). Без добавления эритроцитарного материала та же плазма свертывалась за 140 - 150 сек.

По сравнению с эритроцитами человека эритроцитарные пробы кролика обладают большей коагуляционной активностью. В присутствии неотмытых от плазмы эритроцитов свертывание субстратной плазмы наступало в среднем за 79 секунд ( $p < 0,001$ ), отмытых эритроцитов - 84 секунды ( $p < 0,001$ ); гемолиза - 65 секунд ( $p < 0,001$ ) и суспензии стром эритроцитов за 62 секунды ( $p < 0,001$ ). При дополнительных разведениях эритроцитарного материала обнаружено равномерное и постепенное снижение коагуляционной активности. Это отмечено в опытах с эритроцитарными пробами и людей, и кроликов. На основании таких результатов можно предполагать, что эритроциты человека и кролика не содержат в больших количествах антитромбопластинов, действие которых обычно проявляется при малых разведениях.

В эритроцитарном материале от больных атеросклерозом и кроликов с алиментарной гиперхолестеринемией выявлено снижение

тромбопластической активности. По сравнению с одноименными эритроцитарными пробами здоровых лиц и контрольных животных у больных атеросклерозом ослабление коагуляционной активности неомытых эритроцитах было в среднем на 18% ( $p < 0,02$ ), гемолизата — на 27% ( $p < 0,001$ ) и стромы на 34% ( $p < 0,001$ ).

У кроликов с гиперхолестеринемией ослабление тромбопластического эффекта в аналогичных эритроцитарных пробах наблюдалось соответственно на 18% ( $p < 0,01$ ), 29% ( $p < 0,001$ ), 31% ( $p < 0,001$ ) и 15% ( $p < 0,01$ ).

Подобные результаты у больных атеросклерозом и в эксперименте на кроликах получены при изучении тромбопластической активности стенки аортальных сосудов (В.В. Альфонсов и Б.И. Кузник, 1966; В.П. Никитин, 1968) и тромбоцитов (А.П. Короткова, 1969; С.А. Рудченко с соавторами, 1970).

Снижение коагуляционной активности эритроцитов при атеросклерозе может быть обусловлено изменением в них состава фосфолипидов, которые имеют непосредственное отношение к тромбопластинообразованию (И.К. Швацабан, В.Г. Ананченко, 1967; С.С. Овакимян, К.Г. Карагезян, 1970 и др.). При атеросклерозе в фосфолипидах крови, стенке сосудов отмечено уменьшение содержания кефалиновой фракции и возрастание концентрации сфингомиелинов (Smith, 1965; Phillipson, 1966). Сфингомиелины, как известно, обладают выраженным антитромбопластическим свойством (Nescht, 1959; Roка, 1959). Возможно, такими сдвигами в фосфолипидах и обусловлено снижение свертывающей активности эритроцитов.

Т.Г. Разумова

#### ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА $B_{15}$ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Представляло интерес изучить влияние витамина  $B_{15}$  на реанимацию после кровопотери.

Опыты проводились на кроликах обоего пола. Оживление жи-



вотных проводилось по методике В.А. Неговского, но без добавления в кровь глюкозы и адреналина. Раствор витамина  $B_{15}$  вводился в/венно, в среднем, через 4 минуты после появления самостоятельного дыхания в дозе 100 мг на кг веса животного.

Выявилось, что витамин  $B_{15}$  оказал влияние на уровень артериального давления и время появления рефлексов у оживляемого животного.

Снижение артериального давления к часу после оживления под влиянием витамина  $B_{15}$  оказалось существенно менее выраженным, о чем свидетельствуют результаты статистической обработки полученных данных. Причем отмечается неуклонный рост разницы показателей артериального давления опытной серии и контроля к часу с момента появления первого вдоха ( $p < 0,05$ ).

Достоверным фактом является более быстрое появление глазных рефлексов у животных, получивших витамин  $B_{15}$  ( $p < 0,05$ ).

Существенное влияние витамин  $B_{15}$  оказал на динамику восстановления оселка плазмы крови. Через 30 мин. после восстановления самостоятельного дыхания о. белок составлял 92 против 87%, в контроле, через 60 мин — уже 97 против 89% ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, введение витамина  $B_{15}$  животным в раннем периоде оживления положительно сказывается на времени появления глазных рефлексов, на динамике артериального давления. Гипотензия периода реанимации существенно ослабляется, содержание общего белка в плазме крови нормализуется. Это объясняется, по-видимому, стимулирующим действием витамина  $B_{15}$  на оживляемый организм.

Т.Г. Разумова, Г.Л. Любан

#### ВИТАМИН $B_{15}$ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Возможное влияние витамина  $B_{15}$  на реанимацию остается открытым вопросом, несмотря на признанное его влияние на окислительные реакции и различные стороны метаболизма (Leone et al.,

1957; Krebs, Johnson, 1955; Удалов И.Ф., 1965 и др.).

Изучалось влияние витамина  $B_{15}$  на течение умирания организма от острой кровопотери и последующее восстановление жизненных функций у молодых и старых животных.

Опыты проводились на кроликах 7-8 месячного и 4-5 летнего возраста. Витамин  $B_{15}$  вводился 4 дня до опыта, внутримышечно по 50 мг/кг в сутки. Клиническая смерть достигалась кровопусканием с последующим оживлением по В.А. Неговскому.

Исходное артериальное давление оказалось у старых кроликов выше 115 мм рт.ст. против 97 ( $p < 0,001$ ).

У старых животных клиническая смерть наступала позже (5,6 мин. против 3,75 мин;  $p < 0,01$ ), но от меньшей кровопотери (29 мл против 32,9 мл;  $p < 0,05$ ).

При оживлении первоначальный подъем артериального давления у молодых животных выше (на 53%  $p < 0,05$ ) с менее выраженным последующим падением (на 30%;  $p < 0,01$ ).

При появлении самостоятельного дыхания и к 40-60 минуте артериальное давление оказывается достоверно выше (соответственно, на 37, 12, 14%;  $p < 0,001$ ) у молодых кроликов. Зрачковые рефлексы появились раньше у молодых кроликов (4,6 мин. против 7,9 мин;  $p < 0,001$ ).

Белок крови ( $p < 0,05$ ) выше у старых кроликов. При умирании у кроликов наблюдается снижение уровня гемоглобина и белка, причем более выражено у молодых кроликов. При оживлении к моменту появления самостоятельного дыхания у молодых кроликов белок и гемоглобин повышались, у старых - прогрессировано снижались. Ко времени восстановления роговичных рефлексов эти показатели у старых кроликов приближаются к уровню у молодых.

Таким образом, при применении витамина  $B_{15}$  у молодых кроликов не изменялась динамика умирания, в то время как этот период у старых кроликов удлинялся, что позволяет думать о своеобразной мобилизации компенсаторных реакций.

При реанимации введение витамина  $B_{15}$  оказало стимулирующее действие на молодых кроликов: более высокий уровень артериального давления достигался раньше, роговичный рефлекс появлялся быстрее.

В то же время у старых кроликов артериальное давление повышалось замедленно, роговичный рефлекс появился позже.

В последующей динамике оживления (40-60 минут) у молодых кроликов предотвращается развитие гипотензии, чего нельзя сказать о кроликах старых.

Ю.И. Савченков, К.С. Лобынцев, Т.П. Цыганкова, Л.В. Хороших

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ СИСТЕМЫ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ ПЛОДА  
И НОВОРОЖДЕННОГО НА ПАТОЛОГИЮ ПЕЧЕНИ МАТЕРИ  
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

(г. Красноярск)

Вопрос о взаимоотношениях между матерью и плодом в условиях нормальной и отягощенной беременности в настоящее время приобретает все большую актуальность в рамках проблемы антенатальной охраны плода.

Представляет огромный интерес анализ морфофункциональных сдвигов в организме плода и новорожденного, возникающих и в органах, непосредственно (морфологически) не связанных с системами, одноименными пораженным у матери. Учитывая тесную функциональную взаимосвязь различных органов и систем в организме, можно ожидать определенных изменений в развитии всех органов и систем плода.

С целью проверки указанного предположения была проделана данная работа.

Мы исследовали морфологическую картину периферической крови и отпечатков костного мозга, кислотно и иммунную резистентность эритроцитов у новорожденных, 5, 10, 20, 30, 60 и 90-дневных крысят, рожденных животными с нормальной и отягощенной беременностью. В качестве моделей отягощенной беременности применялись токсический гепатит, резекция латеральной доли печени, левосторонняя адреналектомия. Операции производились на 10 день беременности. Токсический гепатит вызывался до беременности трехмесячной затравкой альфаметилстиролом. Мазки крови и костного мозга окрашивались по Романовскому-Гимза. В каждой возрастной группе было не менее 20 животных.

Экспериментальные крысы при рождении характеризуются лейкопенией, после первой недели жизни сменяющейся лейкоцитозом. При этом увеличение общего числа лейкоцитов происходит в основном за счет агранулоцитов. Относительный и абсолютный лимфоцитоз и моноцитоз сохраняется до третьего месяца жизни животного. Со стороны красной крови отмечается выраженная анемия, вначале гипохромная, а с 10-15 дня жизни - гиперхромная. Исключение составляет лишь потомство адреналэктомированных крыс, у которых число лейкоцитов и эритроцитов на протяжении всего изученного отрезка онтогенеза практически не отличается от нормы.

Следует отметить появление в крови потомства животных с поражением печени заметного количества плазматических клеток, что указывает на раздражение ретикулоэндотелиальной системы. В костном мозге наблюдается угнетение эритроцитарного роста и относительное увеличение плацдарма лейкобластического кроветворения.

Показатели созревания гранулоцитов в мизлограмме потомства животных с поражением печени оказываются сниженными во всех возрастных периодах, особенно у 15-дневных крыс. Очень важно, что процесс созревания клеток крови оказывается нарушенным уже у новорожденных. Это значит, что причинный фактор, вызвавший патологию созревания клеток в костном мозге, начинает действовать уже во внутриутробном периоде.

Однако, изменения показателей крови у потомства экспериментальных животных не ограничиваются только количественными характеристиками. Нами была изучена кинетика кислотного и иммунного гемолиза эритроцитов у потомства всех групп экспериментальных животных.

Анализ проведенных исследований показывает относительное преобладание молодых форм эритроцитов во всех возрастных группах потомства адреналэктомированных крыс по сравнению с нормальными животными того же возраста. Подтверждением этому служит и обнаруживаемый у экспериментальных крыс ретикулоцитоз.

У потомства крыс с поражением печени эритроциты уже в период новорожденности обладают относительно низкой устойчивостью к кислотному гемолитику, правда, в дальнейшем темп типичной возрастной динамики кислот-эритроцитостойкости у таких животных замедляется.

Эритроциты потомства крыс с резекцией печени обладают более низкой иммунной стойкостью по сравнению с нормой, особенно в первые десять дней жизни. С другой стороны, из-за низких темпов типичной возрастной динамики эта резистентность в последующие сроки становится несколько завышенной. Следовательно, начиная уже с новорожденности, в кроветворных органах потомства крыс с поражением печени продуцируются эритроциты, близкие по антигенному составу к эритроцитам взрослых животных, и, следовательно, необходимый для этого синтетический аппарат уже сформирован.

Таким образом, одним из основных признаков морфологической картины печени потомства крыс, перенесших во время беременности резекцию печени или токсический гепатит, является раннее исчезновение из нее кроветворной ткани. В этих условиях для компенсации эмбриональный костный мозг начинает раньше функционировать как орган кроветворения. Это подтверждается исследованием кинетики иммунного и кислотного гемолиза у таких животных. Что же касается несколько затянутого против нормы достижения эритрограммами экспериментальных крысят характерного для взрослых положения, то одной из причин этого могут быть те патологические явления в печени и организме экспериментальных животных, которые выявляются в более поздние сроки и усугубляются с возрастом. Достаточно сказать, что печень таких крысят в месячном возрасте имеет признаки гепатита.

У потомства адреналэктомированных животных кроветворные элементы в печени сохраняются, как и в норме, до 10-15 дня постэмбриональной жизни и резистентность эритроцитов таких животных, судя по положению максимума гемолиза и интервалу стойкости, мало отличается от показателей интактных животных соответствующего возраста.

Итак, патология, возникающая у матери во время беременности, вызывает у плода поражение не только органов, одноименных поврежденному у матери, но и таких систем, которые связаны с последними функционально. Именно такая связь имеется между костным мозгом и печенью во внутриутробном периоде. Нарушения системы крови и кроветворных органов, возникшие у плода, обуславливают и определенные отклонения от нормальной возрастной динамики ряда показателей крови, которые проявляются в ходе пост-

натального онтогенеза. Правда, следует указать, что большинство животных достаточно полно эти отклонения компенсирует. Однако около 20% животных, матери которых имелиотягощенную беременность, и к трехмесячному возрасту имеют отличный от нормы клеточный спектр периферической крови и костного мозга.

М.А. Самотейкин, И.В. Иркин, О.В. Баланчук

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ И ПАРЕНХИМАТОЗНО-СТРОМАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ  
В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗРАСТНОЙ АДАПТАЦИИ

(г. Новосибирск)

В работе изучалась микроциркуляция и паренхиматозно-стромальные взаимоотношения в левом желудочке сердца человека в процессе возрастной адаптации. Было исследовано 85 сердец практически здоровых лиц, умерших насильственной смертью и разбитых на 8 возрастных групп. Материал исследовался с помощью гистологических и гистохимических окрасок, биометрии, проводилось раздельное взвешивание сердец.

Было показано, что окончательное формирование стромы и паренхимы сердца происходит к 16-25 годам. В это время сердце достигает веса 310 г, желудочковый индекс  $ЖИ-0,41/ж-0,4-0,6/$ , % левого желудочка -  $59-/ж-59/$ , % правого желудочка  $26/ж-26/$ , количество капилляров  $3185 \pm 100$ , количество мышечных волокон  $2074 \pm 62$  поперечник капилляров -  $6,8 \pm 0,2$ , поперечник мышечных волокон  $17,4 \pm 1$ , % занимаемый капиллярами на  $1 \text{ мм}^2$  сечения миокарда - 12, мышечными волокнами - 52, отромой - 36, отношение капилляров к мышечным волокнам  $1,5/ж-0,97-1,69/$ , степень капилляризации  $1,7/1$ . До 35-40 лет существенных изменений не происходит, но после 40-45 лет начинается гиперплазия элементов стромы/отрубение аргирофильного каркаса, увеличение числа коллагеновых и эластических волокон/ и гипертрофия мышечных волокон миокарда, поперечник -  $18,4 \pm 1$ , вес сердца  $350 \pm 9$ , число капилляров -  $2673 \pm 145$ , их диаметр -  $6,7 \pm 0,4$ , % стромы - 38. Степень капилляризации  $2/1$ . Возрастает интен-

сивность гистохимических реакций на нейтральные и кислые мукополисахариды, содержание гликогена в мышечных клетках достаточно высокое. Еще более значительные изменения наблюдаются с 61 до 75 лет, величина и толщина соединительнотканых прослоек между пучками мышечных волокон и вокруг сосудов интенсивно возрастает, появляются толстые пучки коллагеновых фибрилл. Эластические волокна утолщаются, приобретают пучковость, фрагментарность и варикозность. В аморфном веществе соединительной ткани, стенках сосудов, базальной мембране капилляров и паравазальных структурах определяется большое количество депозимеризованных и нейтральных мукополисахаридов, ХЭИД-позитивного и -метахроматического материала. В эндотелии капилляров значительное количество гликогеновых зерен.

Со стороны паренхиматозных элементов миокарда обнаруживается продолжающаяся гипертрофия мышечных волокон —  $19,3 \pm 9,7$  с явлениями белковой и жировой дистрофии. Количество капилляров  $2464 \pm 60$  и степень капилляризации  $2,1/1$  еще более уменьшается.

Таким образом с возрастом миокард, адаптируясь к повышающейся нагрузке, отвечает общими компенсаторными реакциями, проявляющимися в гипертрофии паренхимы и гиперплазии элементов стромы. В связи с этим имеет место уменьшение числа капилляров на единицу площади, уплотнение их стенок, а также паравазальных структур. Накопление высокополимерных кислых и нейтральных мукополисахаридов объясняется ослаблением с возрастом их отложения и синтеза, уменьшением проницаемости соединительнотканых структур.

И.В. Сарнов

О РОЛИ АЛЬДОСТЕРОНА ПРИ ОСТРОМ ОТЕЧНОМ СОСТОЯНИИ  
(на модели диффузного отека легких)

(г. Новосибирск)

Роль и значение альдостерона в патогенезе отечных состояний в настоящее время не вызывает сомнения (Н.А. Ратнер, Е.Н.

Герасимова, 1966; Б.Б. Бондаренко, 1965; Дж. Росс, 1962, М.Г. Колпаков, 1967 и др.). В тоже время, вопрос о заинтересованности альдостерона в патогенезе острого отеочного состояния остается открытым (А.Я. Лазарис и др., 1966; А.А. Алдашев, 1966; И.А. Серебровская, 1967; А.А. Коростелева, 1968), на различных моделях острого отека легких высказывают предположение, по косвенным признакам, о заинтересованности альдостерона в развитии острого отеочного состояния. В связи с этим представлялось актуальным изучить роль альдостерона в патогенезе острого отека легких, вызванного дифосгеном.

Опыты проведены на 62 белых беспородных крысах обоего пола весом 140 - 180 грамм. Отек легких вызывался ингаляционным воздействием дифосгена в динамической камере в дозе 0,500 мг/литр, экспозиция 15 минут.

В проведенных экспериментах было выявлено, что введение альдостерона (I гамма на крысы, в/брюшинно 16 опытов, через 30 минут после воздействия дифосгена) существенно не отразилось на течение дифосгенового отека легких, судя по продолжительности жизни, легочному коэффициенту, гематокриту, содержанию белка и электролитов в сыворотке крови и отеочной жидкости.

Изолированная минералокортикоидная недостаточность (адреналэктомия, с последующей заправкой дифосгеном на 4-е сутки, с введением гидрокортизона 0,5 мг/100 гр. веса/сутки, 10 опытов) судя по изучаемым показателям, также не сказалось на развитии и течении дифосгенового отека легких. Продолжительность жизни в контроле составила  $335 \pm 25$  минуты, в опыте  $360 \pm 24$  минуты. Легочный коэффициент - контроль  $3,30 \pm 0,30$ , опыт -  $3,28 \pm 0,11$ .

Гиперальдостеронизм (адреналэктомия, введение альдостерона 0,1 гамма ежесуточно, 3 дня, четвертое введение через 30 минут после заправки дифосгеном - 12 опытов) достоверно не отражался на развитие отеочных проявлений.

Таким образом, полученные данные указывают на то, что, по-видимому, альдостерон не усиливает развитие острого отеочного состояния - отека легких дифосгеновой этиологии. По-видимому, в варианте "первичного альдостеронизма" формирование отека является целиком зависимым от ведущего патогенетического фактора - нарушение проницаемости стенок легочных капилляров.



ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕРМЕНТАТИВНЫХ СДВИГОВ ПРИ УМИРАНИИ  
И ОЖИВЛЕНИИ ОТ СМЕРТЕЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРИ У ИНТАКТНЫХ  
ЖИВОТНЫХ, В УСЛОВИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ  
И АДРЕНАЛЭКТОМИИ

(г. Новосибирск)

Изучение ферментативных сдвигов, происходящих на уровне клетки, при терминальных состояниях, особенно в условиях измененной реактивности организма, является важным, но мало изученным вопросом (Е.И. Смеренская, 1968; А. Асканзек, 1970; И.В. Сарнов, Г.И. Калеева, 1971 и др.). В связи с этим представлялось перспективным изучение некоторых сторон метаболизма клетки при терминальных состояниях в условиях измененной реактивности организма.

Гистохимически на 44 белых беспородных крысах в тканях печени, сердца, скелетной мышцы, легких, почках изучалась активность сукциндегидрогеназы (СДГ), с нитро-СТ, моноаминоксидазы (МАО), кислой фосфатазы, с фосфатом нафтола АС-ЛС (Берстон, 1965). Изучение ферментативной активности проводилось в состоянии, предшествующему умиранию от смертельной кровопотери, а также в клинической смерти. При реанимации — на I-ом вдохе и 60 минуте после I-го самостоятельного вдоха. Подобному анализу подвергались животные интактные, с адреналэктомией на 4-ые сутки и с фенилгидразиновой гемолитической анемией.

Активность СДГ у интактных животных в состоянии клинической смерти во всех исследуемых органах оказывается повышенной, оставаясь таковой и при оживлении на I-ом вдохе. К 60 минуте количество выявляемого фермента снижается в печени, скелетной мышце, почке. В сердечной мышце имеет место очаговое распределение фермента с увеличением и уменьшением его активности.

Активность МАО, также повышается в состоянии клинической смерти, но при оживлении на I-ом самостоятельном вдохе и на 60 минуте несколько снижается в легких, сердце, но во всех исследуемых органах характерно очаговость распределения этого фермента от почти полного отсутствия до высокой степени активности.

Выявляемость КФ была наибольшей в печени, сердце, почках в момент клинической смерти и особенно на I-ом вдохе, оставаясь высокой к 60 минуте.

Изменяется активность изучаемых ферментов и у животных с адреналэктомией. Активность СДГ оказалась пониженной в тканях печени, скелетной мышцы, легких, почки. Заметных отличий в активности МАО, КФ по отношению к интактным животным выявить не удалось. В условиях клинической смерти активность СДГ не возрастает, как это было у интактных животных, а наоборот, снижается, оставаясь таковой при оживлении на I-ом вдохе и 60 минуте. Заметно снижается и активность МАО, повторяя динамику СДГ. Активность КФ была наибольшей в состоянии клинической смерти в печени, сердце.

Умирание и оживление животных с гемолитической анемией по ферментативным сдвигам повторяет подобную динамику, как и у интактных крыс. Вместе с тем, исходная активность СДГ, МАО в исследуемых органах значительно выше чем в контроле. Активность КФ была высокой в момент оживления в печени, а также в сердце, скелетной мышце, почках, оставаясь на 60 минуте наибольшей в печени.

Таким образом, найдено, что активность митохондриальных ферментов (СДГ, МАО) в период клинической смерти повышается. В ранние сроки после оживления имеет место тенденция к их снижению, в условиях обычной реанимации и при гемолитической. Выпадение адаптивных гормонов (адреналэктомия) снимает эту фазность изменения активности ферментов.

В.В. Серков, М.Л. Новак

#### СЕЗОННОСТЬ И РЕАКЦИИ АДАПТАЦИИ ПРИ УМИРАНИИ И РЕАНИМАЦИИ

(г. Новосибирск)

Роль фактора сезонности в развитии реакций адаптации при умирании и оживлении остается недостаточно изученной. Было актуальным проведение сравнительного анализа динамики этих про-

цессов в различные сезоны года (в условиях Западной Сибири).

Опыты ставились на кроликах в сентябре (начале осени) и декабре (начале зимы) в городе Новосибирске. Изучалась динамика умирания от кровопотери и реанимация по методу В.А.Неговского.

А. Умирание. Терминальная пауза дыхания в декабре месяце оказалась более короткой, чем в сентябре (в среднем,  $1'32''$  против  $2'36''$ ). В то же время агональное дыхание было в начале зимы более длительным (в среднем  $50''$  против  $20''$ ) и включала в себя большее число агональных вдохов. Эти факты позволяют полагать, что к началу зимнего сезона в условиях Западной Сибири агональное дыхание при смертельной кровопотере начинается быстрее, а затем — дольше сохраняется.

Б. Реанимация. К началу зимнего сезона, в сравнении с осенью, отмечено более раннее появление самостоятельного дыхания, наступление максимально высокого уровня артериального давления и восстановление роговичного рефлекса (табл. I).

Таблица I

Влияние сезонности (осень — зима) на показатели реанимации

| Сезоны              | Периоды реанимации (мин.) |                            |                                     |
|---------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|
|                     | I-й<br>самост.<br>вдох    | После I-го вдоха           |                                     |
|                     |                           | Максимальный<br>уровень АД | Появление рогович-<br>ного рефлекса |
| Осень<br>(сентябрь) | 2,7                       | 7,55                       | 8,9                                 |
| Зима<br>(декабрь)   | 2,03                      | 6,2                        | 6,5                                 |

Как видно из таблицы I, к началу зимнего сезона I-й самостоятельный вдох появился раньше, чем осенью, на 40 сек. Но показателем является то, что именно к зимнему сезону быстрее наступало максимальное повышение АД и восстановление роговичных рефлексов. Эти данные свидетельствуют о том, что фактор сезонности оказывает влияние на восстановление бульбарных центров и среднего мозга при реанимации.

Таким образом, фактор сезонности в условиях Западной Сибири сказывается на некоторых основных показателях реанимации. Речь

идет о функционировании систем, связанных с поддержанием равновесия организма со средой.

А.Е. Соколова, И.И. Евнина, М.Н. Кириченко

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ  
У БОЛЬНЫХ ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ  
ПУНТИРОВАНИЯ И РАСШИРЕНИЯ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

(г. Новосибирск)

Хроническая гипоксия, являющаяся ведущим симптомом в клинической картине тетрады Фалло, сопровождается развитием комплекса приспособительных реакций со стороны различных органов и систем (Л.Л. Шик и др., 1967; И.И. Евнина, 1970). Вопрос о состоянии механизмов биохимической адаптации при тетраде Фалло в отдаленные сроки после оперативных вмешательств, имеющих целью устранить недоокровоток по малому кругу кровообращения, до настоящего времени изучен очень мало.

Для характеристики активности окислительных процессов проводилось исследование активности ферментов — угольной ангидразы (КА), каталазы (КТ), а также концентрации глутатиона (ГЛ) и его фракций. Подсчитывалось количество эритроцитов (ЭР) и рассчитывались карбоангидразный (Ку) и каталазный (Ки) индексы. Кроме того вычислялось отношение окисленной фракции глутатиона (ГО) к восстановленной (ГВ) и коэффициент Габбе (КТ) — отношение ГЛ к количеству ЭР в млн. Мы полагали, что вышеуказанный комплекс исследований может характеризовать активность тканевого газообмена.

Исследования проведены в отдаленные сроки (I—10 лет) после операции в капиллярной крови 70 больных тетрадой Фалло в возрасте от 4 до 27 лет. Тяжелой формой порока страдали 56 больных, среднетяжелой — 14.

В 52 случаях были выполнены различные виды межсосудистых анастомозов (аорто-легочный по Поттсу — 36 человек, подключично-легочный по Блелок-Тауссиг — 16 человек). 13 больных наблюдались после операции на выходном отделе правого желудочка

(чрезжелудочкового или чрезпредсердного расширения его пути оттока). Пяти больным с гипоплазмой легочной артерии было выполнено суживание грудной аорты.

В сроки от I до 5 лет после операции обследовано 47 человек, от 6 до 10 лет 23 больных.

Отдаленные результаты операций клинически оценивались как "хорошие", "удовлетворительные" и "плохие" (В.П.Обухова, 1964).

Установлено, что при "хороших" и "удовлетворительных" результатах операции изучавшиеся показатели существенно не различались, поэтому они анализировались нами одновременно для обеих групп больных.

Ранее нами было установлено, что у больных тетрадой Фалло до операции все изучавшиеся показатели выше, чем у здоровых людей и зависят от тяжести порока (И.И. Евнина и др., 1969).

Исследования, проведенные в послеоперационном периоде, показали, что через 1-5 лет после наложения аорто-легочного анастомоза (при "хороших" и "удовлетворительных" результатах операции) количество ЭР, активность КА и КТ в крови больных снизилось. Уровень общего и восстановленного ГЛ в этот период был даже несколько ниже нормы, а окисленный ГЛ превышал норму в 2,2 раза. В целом эти показатели соответствовали величине таковых у группы больных со среднетяжелым течением порока, в дооперационном периоде.

При обследовании больных через 6-10 лет после наложения анастомоза по Поттсу активность КА и КТ не отличалась от таковой в более раннем послеоперационном периоде. Количество ЭР проявляло тенденцию к дальнейшему снижению. Отмечено возрастание среднего значения уровня окисленного ГЛ. Следует отметить, что пяти наблюдавшихся больных в этот период развилась легочная гипертензия.

Через 2-6 лет после наложения подключично-легочного анастомоза (с "хорошими" и "удовлетворительными" результатами операции) количество ЭР и активность КА в крови больных снизились до верхней границы нормы, активность КТ и уровень общего ГЛ не изменялись. Окисленная фракция ГЛ была ниже исходного уровня почти в 3 раза и составляла 9,9 мг%.

Через 1-4 года операции на выходном отделе правого желудочка количество ЭР у больных нормализовалось; активность фермен-

тов не изменялась, уровень общего ГЛ имел тенденцию к снижению. Окисленная фракция ГЛ уменьшилась по сравнению с дооперационным уровнем на 43%, но оставалась выше нормы почти в 3 раза.

При "плохих" результатах всех видов выполнявшихся операций (23 случая) изучавшиеся показатели не отличались от дооперационных.

Таким образом, проведенные исследования показали, что операции, уменьшающие или устраняющие недокровоток по малому кругу кровообращения при тетраде Фалло, снижают напряженность компенсаторных процессов, характерных для гипоксических состояний. Нарастание окисленного ГЛ, наблюдающееся в отдаленные сроки (6-10 лет) выполнения аорто-легочного анастомоза, можно связать с развитием у ряда больных легочной гипертензии сопровождающейся нарушением газообмена в легких.

Л.И. Соловей

#### РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПЕЧЕНИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

(г. Красноярск)

В настоящее время внимание исследователей все больше привлекают токсические (химические) поражения печени. Поэтому представляется важным вопрос изучения репаративных процессов при токсическом гепатите, что имеющиеся работы в этом направлении в основном посвящены патоморфологической картине.

В работе использовался экспериментальный токсический гепатит, вызванный отравлением альфаметилстиролом.

Учитывая это, предпринята попытка изучить характер восстановления ряда биохимических показателей после превращения отравления животных альфаметилстиролом.

Опыты проводили на белых крысах-самцах, весом 160-200 г. Хроническая затравка альфаметилстиролом производилась динамически. Животные подвергались воздействию паров газа в концентрации 0,05-0,07 мг/л по 4 часа в день 6 раз в неделю на протяжении 90 дней.

В печени живых изучали общее количество гликогена (по Зейфтеру), общее количество липидов определяли путем экстракции дихлорэтаном высушенного до постоянного веса порошка печени в аппарате Сокслета, дыхание ткани печени — монометрически в аппарате Варбурга в атмосфере кислорода при 37°. Некоторые биохимические показатели в сыворотке крови: количественное содержание  $\beta$  — липопротеидов, количество общего белка рефрактометрически, а белковых фракций — электрофорезом на бумаге.

Результаты затравки альфаметилстиролом показали, что на 90-й день эксперимента развивается токсический гепатит, характеризующийся достаточно выраженной жировой инфильтрацией печени (22,4 г%, при контроле — 12,7 г%), обеднением гликогеном (1,85 г%, в контроле — 2,31 г%), уменьшением поглощения кислорода срезами печени (2,98 мкл/мг/час, в контроле — 4,72 мкл/мг/час) и уменьшением выделения углекислоты (1,86 мкл/мг/час, в контроле — 3,30 мкл/мг/час). Параллельно в сыворотке крови снижалось содержание  $\beta$  — липопротеидов (45,0 мг%, в контроле — 76,9 мг%), уменьшалось содержание общего белка (6,8 г%, в контроле — 7,3 г%), альбуминов (2,31 г%, в контроле — 3,61 г%).

После прекращения отравления исследования проводились через 30 дней, содержание гликогена оставалось еще на низком уровне (2,05 г%). Содержание жира также изменялось незначительно, отмечалась тенденция к уменьшению. Содержание  $\beta$  — липопротеидов в сыворотке крови резко увеличивалось до 210,7 мг%. Отмечены положительные сдвиги со стороны содержания общего белка сыворотки. Явления угнетения дыхания срезов печеночной ткани, отмеченные на 90-й день от начала отравления, продолжают оставаться и на 30 день после прекращения отравления, однако поглощение кислорода срезами печени и выделение углекислоты имеют тенденцию к повышению (2,87 мкл/мг/час).

Таким образом, на 30-й день после прекращения отравления можно отметить лишь некоторую тенденцию к биохимической репарации. Полная биохимическая репарация печени наступила к 60 дню после прекращения отравления альфаметилстиролом. Содержание гликогена достигло исходных цифр, общее содержание липидов снизилось до нормы. Нормализовалось и дыхание печеночных

срезов: поглощение кислорода достигло 3,73 мкл/мг/час. Общее содержание белка и альбуминов сыворотки повысилось до исходных цифр. Полностью нормализовалось и содержание  $\beta$ -липопротеидов в сыворотке крови.

Сопоставляя представленные результаты опытов, можно заключить, что развивающаяся гистотоксическая гипоксия является тем фактором, который обуславливает нарушение синтеза гликогена, ведущее к уменьшению содержания его в печени.

Выраженная жировая дистрофия печени протекает параллельно с понижением содержания  $\beta$ -липопротеидов в сыворотке крови. Это обстоятельство позволяет предположить, что в механизме жировой инфильтрации печени имеет значение нарушение секреторной функции печени в составе  $\beta$ -липопротеидов.

Следовательно, основным звеном в развитии токсического гепатита, вызванного отравлением альфаметилстиролом является жировая инфильтрация печени, которая, во-первых, сама по себе, даже в незначительных размерах, подавляет основные функции печени, и прежде всего функции дезинтоксикации и функции, связанные с образованием белка.

И.И. Соловьев

#### ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ НЕЙРОИНТОКСИКАЦИИ

(г. Красноярск)

Изучался характер нарушений обмена в мозговой ткани под влиянием применявшегося в синтезе каучука - натрила акриловой кислоты.

Опыты проведены на взрослых белых крысах. Зatravka нитрилом акриловой кислоты производилась путем подкожных инъекций 100 мг% свежеприготовленного водного раствора в дозе 0,25 мл/100 г веса в течение 10 дней подряд.

Под влиянием нитрила акриловой кислоты в мозговой ткани увеличивалось содержание аммиака, которое достигло 0,93 мг%



против исходного уровня 0,43 мг%. Содержание амидного азота белков изменилось с 33 мг% до 19 мг% в расчете на свежую ткань. Концентрация свободных аминокислот не изменилась во все сроки исследования. Уровень глутамина возрос на 60% к исходной величине. Общее содержание азота белков уменьшилось незначительно (с 1,73% до 1,66%), но соотношение белковых фракций изменилось резко.

Изучение углеводного обмена показало, что при интоксикации резко снижено содержание гликогена в мозговой ткани. Количество метаболитов гликолиза на первых этапах соответствует норме. На стадии глицеринальдегид-3-фосфата происходит задержка гликолиза, этот метаболит накапливается в больших количествах (в 3,5 раза больше, чем в норме). Содержание метаболитов, стоящих в гликолитической цепи за глицеринальдегид-3-фосфатом значительно снижено. Количество молочной кислоты практически не изменилось. Интенсивность поглощения кислорода по тканевому дыханию, оказалась в два раза ниже, чем у интактных. Расстройства азотистого обмена проявлялись постепенно, достигая максимума на 5 сутки после затравки. Расстройства окислительно-восстановительных реакций предшествует другим нарушениям и, очевидно, обусловлено ингибирующим влиянием нитрила акриловой кислоты на дыхательные ферменты.

Восстановление обмена веществ после интоксикаций характеризуется очень медленным развитием. Сдвиги азотистого и белкового обмена начали восстанавливаться только на 50-е сутки, а полное восстановление их наблюдалось на 60-70 день. Угнетение тканевого дыхания в этот период оставалось на прежнем уровне. В течение изученного периода (80 дней после затравки) не было обнаружено существенного восстановления окислительных процессов.

С целью активного влияния на восстановительный процесс мы провели ряд экспериментов с использованием различных фармакологических средств.

Кокарбоксилаза вводилась подкожно по 0,5 мг на 100 г веса ежедневно в течение 20 дней. Творог прибавляли к пище из расчета 20 г на крысу. Контрольная группа животных не получала лечения.

Проведенное лечение оказало благоприятное действие на тка-

новое дыхание и содержание гликогена в мозге. Сразу же после окончания лечения интенсивность поглощения кислорода мозговой тканью заметно увеличилась, содержание гликогена почти приблизилось к норме. Однако в последующие сроки не наблюдалось улучшения восстановительного процесса.

Положительное влияние этого лечения на азотистый и белковый обмен не наблюдалось.

Проведенные исследования показали, что патологические изменения обмена веществ в мозговой ткани, возникающие под влиянием нитрида акриловой кислоты, носят обратимый характер. Восстановительный процесс при этих интоксикациях отличается большой продолжительностью. Особенно медленно нормализуются нарушения окислительно-восстановительных процессов.

Применение таких фармакологических средств, как кокарбоксилаза и метионин (в составе творога) оказывает благоприятное действие на репарацию тканевого дыхания и углеводного обмена, но не влияет на восстановление азотистого обмена.

Н.Н. Солодников, В.Л. Коваленко, В.В. Веселова

ВЛИЯНИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА НА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ  
И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В БЛИЖАЙШЕМ  
ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ  
У ОЖИВЛЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

(г. Омск)

На протяжении последних лет работами, проведенными в нашей лаборатории В.Г. Корпачевым (1965, 1967, 1969) по изучению комплекса показателей церебральной гемодинамики и кислородного режима коры головного мозга, установлено, что ближайший восстановительный период после оживления характеризуется развитием циркулярной и тканевой гипоксии. Исследование водно-электролитных соотношений мозга (В.Г. Корпачев и соавт., 1969; П.И. Червяков и В.Г. Корпачев, 1969) показало, что в этот же период оживления в головном мозгу собак развиваются изменения, харак-

терные для картины его отека. Однако степень последнего, судя по увеличению относительного количества воды в белом веществе (на 2,86%), должна расцениваться как незначительная. При этом содержание воды в сером веществе коры не изменится, но вместе с тем в нем происходит перераспределение объемов вне- и внутриклеточного секторов по типу набухания клеточных элементов.

Сопоставление данных в отношении отека (Van Haneveld, 1966) с результатами изучения кислородного баланса мозга позволяет полагать, что уменьшение размеров внеклеточного пространства, происходящее по причине отека клеточных структур, может играть существенную роль в усилении тканевой гипоксии коры.

Изучалось возможное влияние на водно-электролитные сдвиги гидрокортизона, поскольку, во-первых, этот препарат широко применяется при оживлении в условиях клиники по другим соображениям, во-вторых, — в связи с новыми данными (А.Г. Руммель и соавт., 1968, 1969; Г.С. Чудновский, 1968) о значении глюкокортикоидов в регуляции объемов жидкостей тела.

Установлено, что при внутривенном капельном введении 2% раствора гидрокортизона (через 10 минут от начала оживления) содержание воды как в белом, так и в сером веществе коры не изменится. В сером же веществе коры к исходу 4-го и 5-го часа восстановительного периода наблюдается статистически достоверный положительный эффект препарата, заключающийся в нормализации, активной составляющей импеданса коры б.п. — содержания натрия и калия в коре.

В свете представлений о соотношениях активной компоненты импеданса с механизмами, обеспечивающими нормальный гомеостаз воды и электролитов (в частности, натрия и калия) по обе стороны клеточных мембран, а также их изменений при гипоксии центральной нервной системы (Van Haneveld, 1956, 1966; Б.Н. Тарусов, 1960; Л.Г. Яглова, 1968; В.Г. Корпачев, 1969; полученные данные следует трактовать как явление обратного развития набухания клеточных элементов коры.

Гистологическое исследование головного мозга собак, оживленных с применением гидрокортизона, позволило отметить неравномерность отека (по сравнению с равномерно-диффузным его характером у контрольных животных), гораздо меньшую выраженность

набухания нейронов в коре, на фоне снижения признаков сосудистой проницаемости. Заслуживает особого внимания и тот факт, что ни у одной из обследованных собак в просвете сосудов мягкой мозговой оболочки мы не встретили явлений микротромбоза, тогда как у контрольных животных микротромбы и белковые флоккулы встречались постоянно.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в условиях применения гидрокортизона наблюдается значительная устойчивость мозгового кровотока, однако влияние препарата в этом отношении четко выявлялось лишь на протяжении первых 35 и 45 минут периода оживления.

Выявленное временное улучшение мозгового кровотока, надо полагать, не могло иметь существенное значение в нормализации водноэлектролитных изменений серого вещества коры ввиду следующих соображений. Во-первых, улучшение кровотока было лишь кратковременным и не сопровождалось (к этому времени) изменением динамики. Во-вторых, известно, что в первые минуты оживления опоспособность мозга потреблять кислород резко снижена (Е.М. Смирнская, 1946; М.С. Гаевская, 1963; В.Г. Корпачев, 1969). Поэтому временное оживление кровотока в коре в затрудненных условиях утилизации кислорода не могло уменьшить ткачевую гипоксию.

В.В. Степаненков, Э.Е. Коростышевская

#### УНИТИОЛ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР ТЕРАПИИ РАННЕГО ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

(г. Новосибирск)

Реанимация, сохраняя большой теоретический интерес, находит все более широкое применение в клинической практике (В.А. Неговский, 1954; А. Лабори, 1968 и др.). В то же время представляет интерес разработка дополнительных мер реанимации, способных ускорить восстановление жизненных функций, в частности, рефлекторной активности.

В этом аспекте привлекает внимание такой препарат как унитиол (Н.И. Луганский и Ю.И. Лобода, 1966 и др.), который способствует поддержанию функций ферментных систем (М.Д. Машковский, 1967) и нормализации гемодинамики после кровопотери (В.И. Бреславец и В.И. Дурнев, 1971). Речь шла об антиоксическом и антигипоксическом действии унитиола. В настоящей работе исследовалось влияние унитиола на реанимацию после смертельной кровопотери.

**Методика.** Опыты проводились на б. крысах обоего пола. Животное наркотизировалось эфиром, устанавливалась регистрация дыхания и артериального давления. Клиническая смерть наступала после кровопускания из о. сонной артерии. Оживление производилось по методу В.А. Неговского. Унитиол (0,5 мл 5% р-ра на 100г веса животного) вводился внутривенно через 1-2 минуты после нагнетания крови.

**Результаты.** Введение унитиола отразилось уже на уровне артериального давления до появления дыхания: начальный подъем — большой, а последующая гипотензия — менее выражена. Далее артериальное давление поддерживается более высоким на основных этапах реанимации (табл. I).

Таблица I

Влияние унитиола на восстановление жизненных функций при реанимации после кровопотери

| №   | Дополн. меры<br>реанимации | Число<br>опы-<br>тов | В восстановительном периоде |               |               |                | Максимальный<br>подъем АД |    |
|---|----------------------------|----------------------|-----------------------------|---------------|---------------|----------------|---------------------------|----|
|   |                            |                      | I-й вдох                    |               | Рогович. р-с  |                | мин.                      | мм |
|   |                            |                      | мин.                        | АД(мм)        | мин.          | АД(мм)         |                           |    |
| 1. Унитиол че-<br>рез 2 мин.<br>после арт.<br>нагнет. крови | 5                          | 5,3 $\bar{7}$        | 94 $\bar{4}$                | 5,3 $\bar{7}$ | 107 $\bar{4}$ | 3,9 $\bar{7}$  | 129 $\bar{4}$             |    |
|   |                            | 1,4                  | 1,7                         | 2,2           | 14            | 1,9            | 8,2                       |    |
| 2. Контроль   | 10                         | 3,4 $\bar{7}$        | 72 $\bar{7}$                | 7,6 $\bar{7}$ | 88 $\bar{7}$  | 6,35 $\bar{7}$ | 96 $\bar{7}$              |    |
|   |                            | 0,45                 | 6,5                         | 1,0           | 7,6           | 1,1            | 6,8                       |    |
| Достоверность<br>отличий P<                                 |                            |                      | 0,01                        |               |               |                | 0,01                      |    |

Появление первого вдоха оказалось, хотя и не достоверно, несколько задержанным, но столь же ускоренным было восстановление роговичных рефлексов, а также максимального подъема артериального давления. Эти факты говорят об эффективности влияния унитиола на течение постреанимационного периода.

В связи с этим возник вопрос о возможности использования унитиола как фактора реанимации. Для его изучения унитиол приобщался к нагнетаемой крови. Выявилось, что в таких условиях достоверно задерживается первый вдох, но ускоряется появление роговичных рефлексов. Этот факт еще не позволяет рекомендовать унитиол как фактор реанимации, хотя и подтверждает стимуляцию унитиолом восстановления рефлекторной активности.

Таким образом, унитиол, введенный после появления сердцебиений, может рассматриваться, как эффективная мера, стимулирующая дальнейшее восстановление жизненных функций.

Г.С. Суржикова

#### ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ И БЛАСТНЫХ КЛЕТОК ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

(г. Томск)

Об активности обменных процессов в норме и при патологии можно судить, в частности, по показателям функционального состояния лейкоцитов крови. Одним из методов оценки функциональной полноценности клетки является выявление в клетке с помощью химических реакций активных веществ, принимающих участие в точном метаболизме.

Особенности клинического течения лейкозов, а также возможности возникновения ремиссий, во многом определяются степенью нарушения функциональной активности лейкоцитов.

Целью данного исследования является изучение изменений цитохимических свойств лейкоцитов периферической крови и костного мозга больных с различными формами острого лейкоза.

В число изучаемых цитохимических показателей, характеризую-

ших внутриклеточный обмен, вошли гликоген, липиды и ферменты: щелочная фосфатаза и пероксидаза.

Для изучения цитохимических особенностей нейтрофилов и бластных клеток было обследовано 20 больных острым лейкозом - в возрасте от 18 до 70 лет.

Исследование проводилось в динамике на фоне комбинированной терапии.

На основании морфологических и цитохимических особенностей лейкоэмических клеток все обследованные больные были разделены на 2 группы: больные острым лимфобластным лейкозом и больные острым миелобластным лейкозом.

При остром лимфобластном лейкозе бластные клетки костного мозга не содержали пероксидазы и липидов. Гликоген в клетках в большинстве случаев был в виде единичных или множественных гранул.

При миелобластном лейкозе костномозговые лейкоэмические клетки содержали в цитоплазме суданофильные гранулы, пероксидазу и, диффузно располагавшийся в цитоплазме, гликоген.

Природа бластных форм, их лимфоидная или миелоидная направленность обмена сохранялась на протяжении всего течения болезни.

Представляет интерес изучение клеточного метаболизма у больных острым лейкозом в стадии развернутого болезненного процесса в лейкоцитах (нейтрофилах) периферической крови при всех вариантах острого лейкоза. Анализ полученных результатов показал, что в нейтрофилах обнаруживается повышенная активность пероксидазы и снижение количества гликогена. Падение гликогена в нейтрофилах периферической крови в отдельных случаях было до 100 - 164 ед. по сравнению с нормой 207-245 ед.

Активность пероксидазы повышалась до 270-294 ед. (№ 246-270 ед.). Изменение в активности щелочной фосфатазы и количестве липидов в лейкоцитах возникали не столь единообразно. В 6 случаях активность щелочной фосфатазы была в пределах нормы, у 2 больных уровень щелочной фосфатазы на протяжении всего заболевания был высоким (до 142 ед.), а у остальных больных активность фермента в нейтрофилах была сниженной. Содержание липидов в нейтрофилах имело тенденцию к повышению, особенно у больных с лимфоидным типом бластных клеток. У больных в стадии

ремиссии цитохимические показатели приближались к норме. Однако, из всех исследуемых компонентов на сниженном уровне долго удерживался гликоген.

Таким образом, очевидно, существует параллелизм клинико-гематологического статуса больных с острым лейкозом и цитохимических свойств лейкоцитов. Дифференциация же бластных форм на миелоидный и лимфоидный типы имеет значение для рациональной комбинированной терапии.

В.П. Терещенко

#### ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ПЕЧЕНИ У НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЕРЕМЕННЫХ САМОК ПАРАМИ АЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛА

(г. Красноярск)

Исследование обмена веществ у нового поколения при интоксикации материнского организма альфаметилстиролом не проводилось, хотя этот вопрос имеет большое значение.

В настоящей работе изучались некоторые показатели углеводного, жирового и белкового обменов в печени у потомства белых крыс-самок, подвергавшихся воздействию паров альфаметилстирола в дозе 3 мг/л трехкратно на 10-12 день беременности. Исследовались животные в период новорожденности (первые 12 часов после рождения), в возрасте 5, 10, 15, 20, 30, 60 и 90 дней после рождения, а также беременные самки, подвергавшиеся отравлению.

Результаты исследования свидетельствуют о развитии острого гепатита у отравленных беременных самок. Токсический гепатит у животных на 20 день беременности проявлялся достоверным повышением общих липидов в печени (20,1 г% против 13,9 г%) снижением концентрации гликогена в органе на 18,1%. Содержание бета-липопротеидов в сыворотке крови у подопытных животных уменьшалось на 17,8% и было равно 111,63 мг%, что, по-видимому, свидетельствует о нарушении процессов выведения из печени триглицеридов (С.М. Лейтес, 1957; Resnagel, 1960). Количество общего белка в ткани печени у отравленных самок понижалось на 11,1%.



а количество остаточного азота возрастало до 30,0 г%. В сыворотке крови снижалось количество альбуминов до 2,46 г% против 2,68 г% в норме.

Возникновение токсического гепатита у беременных самок неблагоприятно отражалось на состоянии внутриутробных плодов. 15% животных рождались мертвыми, что превышало мертворожденность в контроле в 3 раза.

У новорожденных крысят количество суммарных липидов в ткани печени было повышено по сравнению с нормой на 22,7% и равнялось 15,8 г%. Жировая инфильтрация печени у животных сопровождалась понижением бета-дипопротеидов в сыворотке крови на 32,2%.

Количество гликогена в печени крысят в первые дни внеутробной жизни было достоверно ниже, чем у контрольных животных того же возраста. Так, у 5-дневных крысят количество гликогена в печени составляло 2,10 г%, тогда как в контроле 2,69,  $P < 0,01$ ). У новорожденных крысят было отмечено понижение количества тканевого белка (12 г% против 12,90 г% в контроле), а также резкое увеличение коэффициента протеолиза (17,2 против 9,0).

Можно полагать, что приведенные данные свидетельствуют о повышении распада тканевого белка у экспериментальных животных, наряду с ослаблением белкового синтеза в органе. Так, у 5-дневных животных при незначительном снижении количества общего белка сыворотки наблюдалось достоверное уменьшение альбуминовой фракции (с 1,84 г% в контроле до 1,53 г%,  $P < 0,01$ ). Наряду с гипоальбуминемией найдено повышение количества глобулинов, главным образом, за счет гамма-фракции. Альбумино-глобулиновый коэффициент понижался у 5-дневных крысят до 0,75 при норме 1,04.

Выраженное нарушение обменных процессов в печени у нового поколения при отравлении беременных самок альфаметилстиролом было отмечено, главным образом, в ранние сроки после рождения (в первые 10 дней жизни). По мере роста животных в печени выявлялись отчетливые признаки репарации. В этом же возрастном периоде было отмечено достоверное повышение количества сывороточных бета-липопротеидов (на 23,2 мг%). Таким образом, нормализацию жирового обмена, по-видимому, можно связать с увеличением выработки бета-липопротеидов и улучшением транспорта жира из органа.

Несколько позже (лишь к концу первого месяца жизни) крысят происходило восстановление нормального уровня печеночного гликогена.

Количество остаточного азота в печени нормализовалось к 20 дню внеутробной жизни, а содержание тканевого белка оставалось пониженным до 60 дня жизни животных.

Еще позже отмечалось восстановление нормального соотношения белков сыворотки. Количество альбумина и гамма-глобулина нормализовалось лишь на третьем месяце жизни, а содержание альфа-1-два глобулинов даже в этом возрасте было выше, чем в контроле на 23,3%. Таким образом, воздействие паров альфаметилстирола на материнский организм в период беременности вызывает резкое нарушение обменных процессов в печени у потомства, проявляющихся в ожирении органа, пониженной фиксации гликогена, изменении нормального соотношения между ассимиляторной и диссимиляторной фазами белкового обмена. Патологические изменения в печени потомства отравленных крыс было резко выражены в ранние сроки постнатального развития. С возрастом в печени животных можно было отметить процессы репарации.

В.И. Тетерина, А.И. Краюшкина, Л.А. Колмогорова

#### РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ У ПОТОМСТВА ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

(г. Томск)

В связи с исключительной важностью изучения генетических эффектов радиации и влияния излучения на эмбриогенез проведено исследование на трех группах самок морских свинок. Первая группа облучалась в течение первого месяца беременности по 6 р в день до суммарной дозы 150 р на 180 кв рентгеновском аппарате РУМ-3; вторая группа самок облучалась в течение одного месяца до спаривания, в той же дозе; третья группа облучалась в течение одного месяца до спаривания, а затем на протяжении первого месяца беременности. У всех животных в динамике проводилось наблюдение за состоянием периферической крови и костного мозга.

В первой и третьей группах животных было получено потомство в количестве 14 и 8 штук соответственно, за которым в течение 2-12 месяцев проводилось наблюдение. Изменения со стороны крови и костного мозга были аналогичными. В ранние сроки (до 1-2 месяцев) отмечалось развитие выраженной гипохромной анемии со снижением цветного показателя до 0,57-0,4 и появлением на мазках значительного анизопойкилоцитоза, гипохромии, нормобластов и эритроцитов с тельцами Жолли. В более поздние сроки показатели красной крови нормализовались.

Со стороны лейкоцитов в ранние сроки после рождения отмечалась лейкопения (3,3-6 тыс.), на мазках обнаруживалось большое количество разрушенных клеток, отек и вакуолизация ядер и цитоплазмы нейтрофилов, двоядерные лимфоциты. Количество лимфоцитов и нейтрофилов было приблизительно одинаковым. В более поздние сроки количество лейкоцитов возросло до 8-10 тыс., в некоторых случаях достигая 17-20 тысяч. С 6-9 месяцев развивался лимфоцитоз до 80-85% и нейтропения.

При исследовании костного мозга в возрасте 6 месяцев существенных изменений не отмечалось. Имело место лишь некоторое увеличение молодых недифференцированных и бластных клеток (до 6-10%). На 8 месяце опыта было обнаружено значительное увеличение числа ретикулярных и бластных клеток (до 22-34%), некоторое снижение промежуточных форм миелоидного и эритроидного ряда. На II-ом месяце жизни животных наблюдалось дальнейшее нарастание ретикулярных и бластных клеток, значительное снижение промежуточных миелоидных форм при сохранении на высоком уровне зрелых сегментоядерных нейтрофилов. В ряде случаев наблюдалась зозинофилия. Содержание эритробластов было снижено.

Особенностью реакции организма в третьей группе животных является частое (в 50%) развитие пневмоний. В этих случаях к моменту гибели (на 56-270-й день опыта) развивалась анемия со снижением гемоглобина до 20-62 ед., эритроцитов до 2,7-3,3 млн. и появлением на мазках патологических форм эритроцитов.

Во второй группе животных, рожденных самками, которые получили фракционно I50 р до спаривания, а облучение плода не проводилось, картина крови значительно отличалась от описанной выше. Постнатальная лейкопения отсутствовала, содержание

гемоглобина и эритроцитов было нормальным, патологических форм лейкоцитов и эритроцитов не обнаруживалось.

Таким образом, антенатальное облучение животных приводило к развитию лейкопении и гипохромной анемии с выраженным нарушением гемоглобинизации эритроцитов в ранние сроки и к значительным нарушениям клеточного состава костного мозга в отдаленном периоде.

Судить о генетическом эффекте радиации по нашим экспериментам преждевременно из-за малого объема материала.

В.О. Торошин

#### СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ОЖОГЕ, КРОВОПОТЕРЕ И ИХ СОЧЕТАНИИ В ПРОЦЕССЕ СПОНТАННОЙ РЕПАРАЦИИ

(г. Красноярск)

Изучалась динамика изменений гемокоагуляции, наступающих при сочетании термической травмы и кровопотери в процессе спонтанной репарации.

При ожогах и кровопотерях нарушения в свертывающей системе крови во многом зависят от глубины и обширности пораженной поверхности кожи (В.Л. Богущ, 1967; Б.И. Васадзе, 1969; Е.И. Дорохова, 1965; Н.Я. Лагутина с соавт., 1964 и др.) и от количества потерянной крови и скорости кровопотери (Л.Г. Безарашвили, 1968; Н.С. Джавадия, 1962; А.Н. Зрмоленко, 1933 и др.).

Данных по вопросу состояния свертывающей системы крови при комбинации ожога с кровопотерей в доступной литературе не обнаружено. Имеются общие указания на утяжеление ожоговой травмы при сочетании с ней других видов поражений (С.Г. Брауде, 1960; В.М. Бурмистров, Е.В. Гублер и В.М. Пинчук, 1965; Ф.А. Даниелян, З.Е. Ехаритская, Е.И. Порис и И.Ф. Федун, 1965 и др.). Можно предположить, что нарушения в свертывающей системе крови будут более выражены.

Опыты проведены на 29 беспородных собаках весом от 15 до

20 кг, которые были разделены на 3 группы. I группа - 10 собак, которым наносился только ожог 9-11% поверхности тела, 2 группа - 7 собак, которым производилось кровопускание 2-2,5% от веса тела, 3 группа - 12 собак с комбинированной травмой (площадь ожога и объем кровопотери были те же). Ожог наносился на депилированную поверхность бедра горючей марлей, смоченной в спирте, в течение 60 сек. Кровь выпускалась из бедренной артерии в течение 3-5 минут. При комбинации сначала наносился ожог, затем вызывалась кровопотеря. Кровь для исследований забиралась трижды до травмы. После нее через 1-5 минут, 3,6 часов, 1,3,7,14,21,28,35,49,63 суток. Опыты заканчивались по нормализации большинства показателей.

Через 1-5 минут после комбинированной травмы у большинства собак отмечалось резкое повышение общей коагуляционной способности крови с усилением свертываемости в первых двух базах и снижением антикоагулянтной активности. Третья фаза свертывания характеризовалась снижением концентрации фибриногена, которое было более выражено через три, шесть часов. В последующем количество фибриногена постепенно нарастало и к седьмым суткам было максимальным. К тому же значительно активировалась фибринолитическая система.

Через три часа у 60% собак развивалась вторичная гипокоагуляция. Например, у собаки № 8 изменения в первой фазе процесса коагуляции приближались к фоновым, удлинялась вторая база, повышалось содержание свободного гепарина, снижалась общая свертываемость крови, наблюдалось дальнейшее нарастание активности фибринолиза. У 30% собак отмечалась стойкая гиперкоагуляция. Так у собаки № 5 явления гиперкоагуляции сохранялись, а к первым суткам имелось незначительное возвращение показателей к исходному уровню. В это же время регистрировался гипофибринолиз. На третьи сутки изменения гемокоагуляции у большинства собак с комбинированной травмой были одинаковыми и вновь указывали на гиперкоагуляцию, которая достигала своего максимума к седьмым суткам и наблюдалась вплоть до 21 суток. Наиболее выраженные изменения в это время были в первой и третьей фазах. Кроме того, значительно угнеталась антикоагулянтная и фибринолитическая активность.

Нормализация в свертывающей системе крови при ожоге, крово-

потере и их сочетании в процессе спонтанной репарации начиналась и заканчивалась в различное время. Наиболее быстрая нормализация в системе гемостаза отмечалась при кровопотере, которая возникла в конце первой недели и заканчивалась к 14 суткам.

Как при ожоге, так и при комбинированной травме нормализация гемокоагуляции начиналась с 21 суток, однако заканчивалась в различное время. При термической травме — к 35 суткам, а при сочетанной только к 63 суткам.

Таким образом, предположение о том, что скорость нормализации в свертывающей системе крови зависит от тяжести травмы, подтвердилось. Полученные данные имеют определенную ценность в понятии некоторых патогенетических механизмов при данных видах поражения, а это, в свою очередь, поможет в выборе времени и методов лечения.

П.В. Трутнев, Г.Д. Мыш

#### КОМПЕНСАТОРНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

(г. Новосибирск)

*Ulcus pepticus* — локальное выражение торжества агрессивных факторов над механизмами защиты.

В настоящей работе была предпринята попытка в эксперименте изучить функциональное и морфологическое состояние оперированного желудка.

Как известно, резекция желудка приводит к глубоким нарушениям его функции.

Из всех функциональных вопросов, изучавшихся в настоящей работе, мы остановимся лишь на сравнительной оценке кислотообразования и выделения мукоидных веществ (табл. I).

Таблица I

Средние показатели отдельных функций желудка до и после операции резекции желудка

| Вид исследования   | До операции |      | После операции |                   |                         |                         |                         |                      |
|--|-------------|------|----------------|-------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------|
|  | М           |      | период         | число иссл.       | вид операции            |                         |                         | В                    |
|  |             |      |                |                   | Б I                     | Б II                    | ГПС                     |                      |
| Свободная соляная кислота в часовом напряжении (ед. титр.) | 180         | 57   | I<br>II<br>III | 103<br>519<br>254 | 0<br>15,40<br>13,91     | 0,86<br>4,58<br>13,21   | 6,34<br>16,87<br>24,09  | 0,95<br>0,95<br>0,95 |
| Общая кислотность в часовом напряжении (ед. титр.)         | 180         | 80,7 | I<br>II<br>III | 103<br>522<br>265 | 30,48<br>38,10<br>39,25 | 23,51<br>26,90<br>33,09 | 39,68<br>44,60<br>49,10 | 0,95<br>0,95<br>0,95 |
| Мукопротеиды в часовом напряжении секреции (мг%)           | 39          | 8,25 | I<br>II<br>III | 18<br>88<br>44    | 39,25<br>47,03<br>12,59 | 40,25<br>55,28<br>18,28 | 96,83<br>36,64<br>25,53 |                      |

После всех методов резекции желудка в желудочном соке собак резко падало содержание свободной соляной кислоты. Это падение было наиболее глубоким в периоде ранней адаптации. Свободная соляная кислота отсутствовала или почти отсутствовала в желудочном соке собак, оперированных по методу Бильрот I и Бильрот II, сохранялась на ничтожной цифре (6,34 ед. титр) после гастропилоростомии.

Уровень общей кислотности был подвержен тем же закономерностям, что и свободная соляная кислота.

Изменение мукопротеидов происходит совершенно в ином направлении. В первом и во втором периодах после резекции по методам Бильрота происходит резкое нарастание этого показателя, начиная с 3-го месяца после операции количество мукопротеидов снижается почти до исходного уровня. После гастропилоростомии резчайший подъем мукопротеидов происходит в первую неделю после операции, в последующее время идет постепенное снижение.

Подобным же образом нарастают и другие мукоидные вещества желудочного сока.

Таким образом, приспособление и глубокие перестройки механизмов пищеварения надо искать в периоде ранней адаптации, т.е. до трех месяцев после резекции. Подтверждением тому служат функциональные показатели желудочной секреции. По нашим данным, защитные факторы после операции значительно усиливаются в первые месяцы и становятся более адекватными и агрессивными факторами (соляная кислота) в периоде относительной компенсации. Тем самым в значительной степени предупреждается развитие пептической язвы.

П.И. Червяков, Н.Н. Солодников

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МОЧЕВИНЫ, ГИДРОКОРТИЗОНА И БИКАРБОНАТА НАТРИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ ИОНОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ СОБАК В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ СМЕРТЕЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРИ

(г. Омск)

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния некоторых дегидратационных, кортикостероидных и R - нормализующих препаратов, по данным содержания ионов натрия и калия в веществе мозга.

Подопытная серия экспериментов проведена на 10 взрослых собаках. У наркотизированных животных производилось одномоментное тотальное кровопускание из бедренной артерии. Оживление осуществлялось по методу В.А. Неговского и сотрудников (1954) и начиналось через 5 минут после наступления клинической смерти. Всем животным в переливаемую кровь добавлялся адреналин (0,3-0,6 мл 0,1% раствора).

С началом восстановления сердечной деятельности в правую бедренную вену капельно вводили 8% раствор бикарбоната натрия из расчета 0,1-0,15 г/кг, а через 10 минут после начала мероприятия по оживлению осуществляли внутривенное капельное влива-



ние гидрокортизона. Последний применялся в виде 0,2% раствора в дозе 5 мг/кг. К исходу 15-20-й минуты от момента начала мероприятия по оживлению из системы для капельного переливания крови осуществлялась инфузия 30% раствора мочевины (из расчета 1 г на 1 кг веса тела).

Через 4-6 часов от начала оживления все животные забивались посредством кровопускания из бедренной артерии. Для исследования брали кусочки коры и прилежащего к ней белого вещества. Этапы последующей обработки материала и фотометрирование его описаны у П.Ч. Червякова и В.Г. Корпачева (1969).

В условиях комбинированного применения мочевины, гидрокортизона и бикарбоната натрия происходит статистически достоверное ( $P$  в процентах = 0,3) увеличение содержания калия в коре головного мозга. Других статистических достоверных изменений не выявлено.

Таким образом, комплексное применение упомянутых препаратов приводит к некоторой нормализации электролитных сдвигов, наблюдающихся в головном мозгу оживленных собак. Уместно подчеркнуть, что применение только гидрокортизона в аналогичных условиях, как показали наши предыдущие исследования (П.И. Червяков и Н.Н. Солодников, 1969), не приводит к какому-либо положительному, статистически достоверному эффекту.

В.И. Феденков

## РОЛЬ ЭРИТРОЦИТОВ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ХОЛЕСТЕРИНЕМИИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ У КРОЛИКОВ

(г. Новокузнецк)

Механизмы регуляции холестерина обмена в животном организме многообразны и до настоящего времени недостаточно изучены.

В 1929 году Бьюнър выдвинул гипотезу об участии эритроцитов в регуляции холестеринемии. В литературе бытует мнение, что холестерин в эритроцитах мало изменяется в патологии (Б.В. Ильинский, 1960). Наличие же обмена холестерина между эритроцита-

ми и плазмой крови доказано многочисленными авторами (И.Г.Тонконогий, А.Д. Михнев, 1969; М.А. Благоразумова, 1959; Gordon R. et al., 1963; Basford et al., 1964; Goodman, Noble, 1968; Shapiro et al., 1970).

Целью нашей работы было изучение роли эритроцитов в восстановлении холестеринемии у кроликов при моделировании у них атеросклероза.

Экспериментальный атеросклероз у 40 кроликов получали путем введения ежедневно с пищей холестерина в дозе 0,5 г/кг веса животного в течение 4-5 месяцев.

У кроликов с экспериментальным атеросклерозом общий холестерин в эритроцитах значительно увеличен ( $p < 0,001$ ). Легкообмениваемая фракция в общем холестерине составляет только 11,6%. Увеличилась лабильносвязанная фракция (82,3%). Такое увеличение идет, с одной стороны, за счет снижения легкообмениваемой и, с другой — в большей мере, за счет снижения прочносвязанной фракции. Об уменьшении прочносвязанной фракции свидетельствует изменение сапониновой эритрограммы у опытной серии животных. У кроликов с атеросклерозом в эритрограмме имеется сдвиг пика влево и укорочение ширины основания. Эти данные сапониновой эритрограммы указывают на снижение прочности связи холестерина в биокомплексах клетки.

Общий холестерин в эритроците у здоровых кроликов равен  $2,65 \cdot 10^{-10} \pm 0,05$  мг, при весе кролика в среднем 3 кг объем крови 5% от веса животного будет составлять 150 мл. В  $\text{мм}^3$  крови, по нашим данным, содержится  $5,40 \pm 0,07$  мля. эритроцитов, следовательно, во всех эритроцитах у здорового кролика содержится 214,65 мг холестерина ( $2,65 \cdot 10^{-10} \times 81 \cdot 10^{10}$ ). Из этого количества на легкообмениваемую фракцию приходится 26,73 мг холестерина крови этого, по-видимому, какая-то часть из лабильносвязанной фракции холестерина (165,25 мг) также может обмениваться с плазмой.

В плазме у кролика содержится  $64,6 \pm 5,4$  мг% общего холестерина, из которого  $1/3$  падает на свободный холестерин, который может обмениваться с эритроцитами. Отсюда вытекает, что эритроцитарного фонда неэстерифицированного холестерина достаточно, чтобы при физиологических колебаниях уровня холестеринемии поддерживать гомеостаз.

В подтверждение данного высказывания говорят результаты опытов на кроликах с внутривенным введением глюкозы, когда уровень холестерина в крови оставался без изменений в то же время холестерин в эритроцитах увеличивался на 17-25%. При введении гепарина содержание холестерина в красных кровяных тельцах уменьшалось на 8-12%, однако в это время со стороны холестеринемии не обнаруживалось каких-либо существенных сдвигов.

При атеросклерозе фонд холестерина в эритроцитах может увеличиваться на 25-35%. Такое увеличение содержания холестерина в эритроцитах на ранних стадиях развития атеросклероза является мощным механизмом регулирования холестеринемии. В последующие стадии развития атеросклероза (3-4 месяца кормления холестерином) происходит нарушение со стороны эритроцитов. У отдельных животных уменьшалось количество гемоглобина, эритроцитов, повышался ретикулоцитоз, в пунктате костного мозга отмечалась эритробластическая реакция. Со стороны морфологии эритроцитов имел место анизоцитоз - микроцитоз, выраженный смешанный пойкилоцитоз. На секции у таких кроликов селезенка по весу превосходила вес селезенки здоровых кроликов в 2-3 раза.

Вышеуказанные изменения эритроцитов классифицировались, как анемия гемолитического типа.

Нарушения в эритроцитах сопровождались сдвигами в эритроцитарном механизме регулирования холестеринемии. Пробы с глюкозой и с гепарином не давали соответственно такого же повышения и снижения содержания холестерина в эритроцитах, как это имело место у здоровых кроликов.

Опыт *in vitro* с помещением отмытых от плазмы эритроцитов атеросклеротических кроликов в "обstoffную плазму" свидетельствует о снижении адсорбции клетками холестерина.

Таким образом, при физиологических процессах эритроцитарный механизм регулирования холестеринемии, наряду с другими регулярными механизмами, в достаточной мере может обеспечить гомеостаз.

В условиях экспериментального атеросклероза изменения эритроцитарного механизма регулирования холестеринемии могут способствовать развитию гиперхолестеринемии и в последующем атеросклеротическом процессе.

ВЛИЯНИЕ ЗАЩИТЫ ПЕЧЕНИ ОТ ГИПОКСИИ ВО ВРЕМЯ КЛИНИЧЕСКОЙ  
СМЕРТИ НА ИСХОД РЕАНИМАЦИИ

(г. Москва)

Задачей настоящего исследования было выяснить роль функционального состояния печени в патогенезе необратимости термических состояний и установить, может ли защита печени от гипоксии во время клинической смерти предотвратить развитие необратимых изменений в организме.

Нами ранее было показано, что перенесенная клиническая смерть вызывает значительные изменения протеиногенной, протромбиногенной и особенно выделительной функций печени (В.М. Шапиро, 1966; Т.В. Полушина, 1968). Проведена перфузия печени оксигенированной кровью во время клинической смерти с тем, чтобы предотвратить развитие в ней гипоксических изменений и проследить затем за течением восстановительного периода у оживленных животных.

Опыты постановлены на 30 беспородных собаках весом в 15-20 кг. У животных вызывали остановку кровообращения продолжительностью в 12 минут пропусканием переменного тока от городской сети напряжением 127 в. Предварительно у подопытных животных вскрывали под общим фторотановым наркозом брюшную полость и вводили полиэтиленовый катетер через одну из ветвей селезеночной вены в воротную вену печени. Второй такой же катетер проводили через бедренную вену к устью печеночных вен. Оба эти катетера подключали к перфузионному аппарату АИК-РП-64, заполненному в 1-й серии опытов неразведенной кровью собаки донора, а во 2-й серии - кровью донора (750 мл) с реополиглюкином (200 мл) и 0,5% раствором новокаина (50 мл). В 3-х опытах 2-й серии к этой смеси добавляли еще 10 мл 40% раствора глюкозы и 3 единицы инсулина.

У контрольных собак также вскрывали под наркозом брюшную полость и перевязывали соответствующую ветвь селезеночной вены.

Сразу же после остановки кровообращения у подопытных собак начинали проводить перфузию печени, нагнетая перфузат в ворот-

ную вену и отсасывая его из печеночных вен при производительности перфузии около 300 мл в I минуту. Добавление к перфузату во 2-й серии опытов реополиглюкина и новокаина было продиктовано стремлением предотвратить агрегацию форменных элементов крови с образованием микротромбов (4), а также избежать блока венозного оттока из печени.

Перфузию проводили в течение всего периода остановки кровообращения (12 минут) после чего начинали оживление комплексным методом В.А. Неговского (непрямой массаж сердца, искусственное дыхание кислородом, артериальное нагнетание крови с адреналином и дефибрилляция разрядом конденсатора).

До опыта и через I час после оживления у собак исследовали функциональное состояние печени. С этой целью вводили внутривенно раствор бромсульфалеина (БСФ) из расчета 5 мг сухого вещества на 1кг веса животного и определяли содержание БСФ через I минуту и через 20 минут после инъекции; вычисляли разность между содержанием БСФ до и после опыта. Кроме того определяли общее количество белка в сыворотке рефрактометрическим методом, а также белковые фракции при помощи электрофореза на бумаге.

Из II собак 2-й группы 9 выжили с полным восстановлением и 2 - остались с дефектами. Такой результат достоверно не наблюдался в контрольных сериях.

Результаты БСФ - пробы показывают, что снижение выделительной функции печени после клинической смерти слабее всего выражено у собак 2-й группы (табл. I).

Таблица I

Содержание БСФ в крови (в мг%)

| Объект исследования             | I группа     |               | 2 группа     |               | Контроль     |               |
|---------------------------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|
|                                 | через I мин. | через 20 мин. | через I мин. | через 20 мин. | через I мин. | через 20 мин. |
| Разность (до и после оживления) | I, I2        | 0,79          | 0,56         | 0,42          | I, I3        | 0,74          |

У собак 2-й группы слабее выражено содержание белка в сыворотке после оживления: 0,35 против - 0,94%. Также снижалось повышение концентрации  $\gamma$ -глобулинов.

Таким образом, перфузия печени оксигенированной кровью, особенно в смеси с реополиглюкином (4) и с добавлением новокаина значительно улучшает исход оживления собак после 12 минут клинической смерти, вызванной электротравмой.

Подтверждаются предположения, что необратимые изменения в организме развиваются не только во время клинической смерти, но и в начале восстановительного периода и что защита печени, как органа ответственного за дезинтоксикацию организма, может стать существенным элементом реанимации, улучшающим ее прогноз.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

|   |    |
|---|----|
| А га ф о н о в В.С. Хирургическая травма (резекция печени) в постреанимационном периоде — ко времени восстановления дыхания . . . . .                               | 3  |
| А га ф о н о в В.С., Л.Б. В а л е е в а, О.К. В и х р о в а, Г.Л. Л ю б а н, Ф.Ф. М и з у л и н. О влиянии острых и хронических поражений печени на реанимацию. . . | 5  |
| А га ф о н о в В.С., Л.Б. В а л е е в а, Г.Л. Л ю б а н, Ф.Ф. М и з у л и н. Действие кокарбоксилазы и восстановление жизненных функций . . . . .                   | 7  |
| А га ф о н о в В.С., В.С. Л и т в и н о в. Видовые особенности динамики каталазы при реанимации . . . . .   | 9  |
| Б а л а ш о в В.А. Динамика белкового состава сыворотки крови больных лимфогранулематозом . . . . .   | II |
| Б а л а ш о в В.А. Свободные аминокислоты сыворотки крови больных лимфогранулематозом как показатель глубины достигнутой ремиссии . . . . .                         | 13 |
| Б р а у д е С.Г., В.Н. И о с п е л о в, Б.И. Е л и з а р ь е в. Функции почек в отдаленные сроки после комбинированного воздействия экстремальных факторов .        | 15 |
| В а л е е в а Л.Б. Влияние кокарбоксилазы, введенной до кровопускания, на умирание и оживление на фоне разных наркозов . . . . .                                    | 17 |
| В а н ч а к о в К.А. Почечный кровоток в динамике оживления . . . . .   | 19 |
| В о н ч а к о в К.А., Р.А. К о п ы т и н а, Г.Л. Л ю б а н. К вопросу об адаптивности процессов восстановления функций при реанимации . . . . .                     | 21 |
| В а р г у н и н а В.М., Н.А. В а р г у н и н. Нормализация жирового обмена после ожоговой травмы при различных состояниях рецепторного аппарата . . . . .           | 22 |

|   |    |
|---|----|
| В и х р о в а О.К., Г.Л. Д ю б а н. О патологии печени и необратимости при реанимации . . . . .   | 24 |
| В о л к о в А.В., Н.М. Е ф р е м о в а, В.Л. К о ж у р а. Эндокринные реакции раннего постреанимационного периода и их роль в процессах восстановления после клинической смерти . . . . .   | 26 |
| Г л у ш к о в а А.Я. Восстановительные процессы в фациальном каркасе конечности при переломе кости . . . .  | 28 |
| Г о л ь д б е р г Д.И., Е.Д. Г о л ь д б е р г, И.Г. А н т и п о в, В.В. Н о в и ц к и й, Н.П. К р а в ч и к и н а, Е.А. К и м. К вопросу о чувствительности отдельных ростков костного мозга к воздействию некоторых цитостатических препаратов в эксперименте . . . . . | 30 |
| Г о л ь д б е р г Д.И., В.В. Н о в и ц к и й. Особенности восстановительных процессов в костном мозгу крыс при введении массивных доз некоторых фторпиримидинов.  | 32 |
| Г о л ь д б е р г Е.Д., Г.Н. Л а п и н а. О характеристике репаративной регенерации костного мозга в условиях тотального и неполного облучения животных в сверхсмертельных дозах . . . . .  | 34 |
| Г р и г о р ь е в Г.П., Н.М. Н о в и к о в. Изменение некоторых физико-химических показателей состояния эритроцитов в первые часы после кровопотери . . . .   | 37 |
| Г у д и м о в а Н.С. О постреанимационном периоде в условиях токсического гепатита . . . . .  | 39 |
| Е в т у ш е н к о А.Я. К характеристике реанимации крыс   | 40 |
| З а й ц е в а Р.Л., Н.А. Ч у д н о в с к и й. Гистология восстановительного процесса в межпозвонковых дисках собаки после разрушения хряща папаином . . . . .   | 43 |
| З а х а р о в а Л.Д., А.Г. Ш в е ц к и й. К вопросу о стимуляции регенерации . . . . .  | 45 |
| И з ь м о в Е.Г., О.Р. Г р е к, П.А. С л а б у к а, Ю.П. Ш о р и н, А.Р. К о л п а к о в, А.П. Р о д и н, В.А. Ю р ь е в, И.В. Л е в а н д о в с к и й. О возможной адаптивной роли соединений с высоконасыщенными (ацетиленовыми) связями . . . . .                      | 47 |
| К а л е е в а Г.И. Реанимация белых крыс с гемолитической анемией и надпочечниковой недостаточностью. . .   | 48 |



|   |    |
|---|----|
| Каплан И.Д. Изменение функции интактной почки при одностороннем экспериментальном гидронефрозе . . . . .  | 50 |
| Каплан И.Д. К вопросу о компенсаторной гипертрофии при одностороннем гидронефрозе . . . . .   | 53 |
| Каплан И.Д., В.И. Кузьмин. К вопросу о состоянии интактной почки при одностороннем гидронефрозе . . . . .   | 55 |
| Китаев М.И. О механизме эффекта аутоаллергической поврежденности нейтрофилов . . . . .  | 58 |
| Китаев М.И., С.М. Лехтман, М.П. Шаповал. Гисто-гематические барьеры и муколитическая система крови при токсикозах беременных . . . . .  | 60 |
| Китаев М.И., А.С. Третьяков. Внешнее дыхание и ферментативная активность крови при оксигеноперитонеуме . . . . .  | 61 |
| Кладницкая Э.Н. Влияние длительной новокаиновой блокады на процессы регенерации при воспалении . . . . .  | 62 |
| Копытина Р.А. Проницаемость сосудов головного мозга при реанимации . . . . .  | 64 |
| Короленко Ц.П., К.А. Вержанская. Особенности психического состояния лиц, страдающих ранними формами сифилиса . . . . .  | 65 |
| Коростышевская Э.Б. О применении ацетиловых соединений (производных бензола) при реанимации . . . . .   | 67 |
| Кремлев Н.И., Ю.А. Власов, А.М. Шургая, В.В. Власова, Г.М. Бушманова, Э.П. Михайлова. Изменения показателей объемного пульса у больных коарктацией аорты после операции . . . . . | 68 |
| Лебензон С.С. Особенности течения и восстановительного периода болезни Брилла . . . . .   | 70 |
| Левина Л.А. Возможность реабилитации больных коронарным атеросклерозом под влиянием платифиллин-электрофореза области . . . . .   | 71 |
| Лобынцев К.С., Ю.И. Савченко, С.А. Михайлова, В.П. Терещенко, Л.И. Соловьева. Характеристика восстановительных процессов в печени при беременности . . . . .                      | 74 |

|   |    |
|---|----|
| Л ю б а н Г.Л. Об эндокрино-ферментативных влияниях на реанимацию . . . . .   | 75 |
| Л ю б и н Г.Л., В.С. А г а ф о н о в. Влияние на течение постреанимационного периода хирургической травмы (резекция печени) после восстановления дыхания . . .  | 77 |
| Л ю б а н Г.Л., Л.Б. В а л е е в а. Кокарбоксилаза как мера терапии постреанимационного периода . . . . .   | 79 |
| Л ю б а н Г.Л., Т.Г. Р а з у м о в а. Возраст и некоторые показатели при реанимации . . . . .   | 81 |
| М о г и л е в с к а я Г.П., Л.А. Ш м е р л и н г, Г.Г. Н а р ц и с с о в а, А.Е. С о к о л о в а, Л.А. Л е в и н а. Активность церулоплазмينا и титры АСЛ-О и АСТ у больных приобретенными пороками сердца после митральной комиссуротомии . . . . .                      | 82 |
| М и з у л и н Ф.Ф. О половом дифференциале изменений окислительного фосфорилирования митохондрий печени кроликов при умирании и оживлении . . . . .   | 84 |
| М и з у л и н Ф.Ф. К вопросу о влиянии сезонности на окислительное фосфорилирование митохондрий печени кроликов при оживлении после острой кровопотери . .  | 86 |
| М о р о з о в В.Л. Выявление клеток - продуцентов аутоантител в культуре лимфоцитов крови больных туберкулезом легких . . . . .   | 88 |
| М о ч к и н а С.Е., В.Н. Б р а в в е. Содержание витамина В <sub>12</sub> в печени и сыворотке крови при интоксикации альфаметилстиролом в эксперименте . . . . .   | 89 |
| М у т а л и б о в Н.А., Дж.Н. Г а д ж и е в, А.П. Н е к р а с о в. Трансфузия крови через внутреннюю грудную артерию при терминальных состояниях . . . . .  | 91 |
| Н и к и т и н а Т.Д., В.В. С т е п а н о в, Ю.П. Е м ш а н о в а. Участие мягкого каркаса в восстановительных реакциях организма . . . . .  | 93 |
| О л ь ш а н с к и й Г.С., А.И. Б е л я е в с к и й, А.Л. Х а н и н, В.Д. С а у т и н, Г.А. Г о л ь д б е р г, Ю.П. Н и к и т и н, В.И. Ф е д е н к о в, К.Г. П о т е х и н. О значении и некоторых путях стимуляции оксидоредукции в терапии и профилактике атеросклероза | 95 |

|  |     |
|--|-----|
| П а й к и н а Л.Э. О влиянии кокарбоксилазы на гиперкалиемию при реанимации . . . . .  | 97  |
| П о л у ш к и н Б.В., Л.М. Р о м е н д и к, Н.М. Н о в и к о в, Н.М. Г у л я е в а. Тучные клетки и аллергоидные реакции . . . . .   | 98  |
| П о т е х и н К.Г. Некоторые особенности свертывающей активности эритроцитов при атеросклерозе . . . . .   | 100 |
| Р а з у м о в а Т.Г. Влияние витамина В <sub>15</sub> на восстановление жизненных функций при реанимации . . . . .   | 102 |
| Р а з у м о в а Т.Г., Г.Л. Л ю б а н. Витамин В <sub>15</sub> и возрастные особенности реанимации . . . . .  | 103 |
| С а в ч е н к о в Ю.И., К.С. Л о б и н ц е в, Т.П. Ц ы г а н к о в а, Л.В. Х о р о ш и х. Особенности реакции системы крови и кроветворных органов плода и новорожденного на патологию печени матери во время беременности . . . . .                     | 105 |
| С а м о т е й к и н М.А., И.В. И р к и н, О.В. Б а л а н ч у к. Микроциркуляция и паренхиматозно-стромальные взаимоотношения в левом желудочке при возрастной адаптации . . . . .  | 108 |
| С а р н о в И.В. О роли альдостерона при остром отеком состоянии (на модели диффузного отека легких). . . . .  | 109 |
| С а р н о в И.В., Г.И. К а л е ё в а. Характеристика ферментативных сдвигов при умирании и оживлении от смертельной кровопотери у интактных животных в условиях гемолитической анемии и адренал-эктомии . . . . .  | 111 |
| С е р к о в В.В., М.Л. Н о в а к. Сезонность и реакция адаптации при умирании и реанимации . . . . .   | 112 |
| С о к о л о в а А.Е., И.И. Е в н и н а, М.Н. К и р и ч е н к о. Некоторые показатели активности окислительных процессов у больных тетрадой Фалло в отдаленные сроки после операций шунтирования и расширения выходного отдела правого желудочка. . . . . | 114 |
| С о л о в е й Л.И. Репаративные процессы в печени при некоторых интоксикациях . . . . .  | 116 |
| С о л о в ъ е в И.И. Восстановление обменных процессов в мозговой ткани при нейроинтоксикации . . . . .  | 118 |

|  |     |
|--|-----|
| Солодовников Н.Н., В.А. Коваленко,<br>В.В. Веселова. Влияние гидрокортизона на водно-<br>электролитные и гемодинамические сдвиги, развивающие-<br>ся в ближайшем постреанимационном периоде в головном<br>мозгу у оживленных животных . . . . .              | I20 |
| Степаненков В.В., Э.Е. Коростышев-<br>ская. Унитиол как дополнительный фактор терапии<br>раннего постреанимационного периода. . . . .  | I22 |
| Суржикова Г.С. Цитохимические особенности ней-<br>трофилов и бластных клеток при остром лейкозе . . .  | I24 |
| Терещенко В.П. Особенности обмена веществ в пе-<br>чени у нового поколения при отравлении беременных<br>самок парами альфаметилстирола . . . . .   | I26 |
| Тетерина В.И., А.И. Краюшкина, Л.А. Юл-<br>могорова. Ранние и отдаленные эффекты у по-<br>томства облученных животных . . . . .  | I28 |
| Тородин Ю.О. Состояние свертывающей системы кро-<br>ви при ожоге, кровопотере и их сочетании в процессе<br>спонтанной репарации . . . . .  | I30 |
| Трутнев П.В., Г.Д. Мыш. Компенсаторно-восстано-<br>вительные механизмы в хирургии язвенной болезни. . .  | I32 |
| Черняков П.И., Н.Н. Солодников. Влияние<br>комплексного применения мочевины, гидрокортизонов и<br>бикорбоната натрия на содержание ионов натрия и ка-<br>лия в головном мозгу собак в восстановительном пери-<br>оде после смертельной кровопотери . . . . . | I34 |
| Феденков В.И. Роль эритроцитов в восстановлении<br>холестеринемии при атеросклерозе у кроликов . . . . .   | I35 |
| Шапиро В.М. Влияние защиты печени от гипоксии во<br>время клинической смерти на исход реанимации . . . .   | I38 |

МН 02319 Подписано к печати 27 июля 1972г.

формат бумаги 60 x 84<sup>I</sup>/16.9,2 п.л.

Тираж 500 экз. Заказ № 435.Цена 1 р. 45к.

---

г. Новосибирск ротопринт ИГД СО АН СССР





ЦЕНА 1 руб.